ALCOOLISM ȘI COMPORTAMENT

PETRU BOIȘTEANU

299975

BIBL. CENTR. UNIV.
„M. EMINESCU" IAȘI
L. 299975

BCUIAȘI/CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

Petru Boişteanu

ALCOOLISM ŞI COMPORTAMENT

BCU/ASI/CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

ISBN: 973-572-011-6

BCUIASI/CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

B65

PETRU BOIŞTEANU

ALCOOLISM ŞI COMPORTAMENT

BCU IASI CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

282625
B.C.U. IASI

Editura *MOLDOVA*

615.216.099(03.950)-1951
Alcoolism
22 0695
B. C. U. „M. EMINESCU"
— I A Ş I —
ocu. 764494
BCU IASI / CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

INTRODUCERE

În lumea condiţiei noastre interrelaţionale de nevoi existenţiale şi permanente mutaţii de valori viabile, constatăm natura corosivă a unor factori de risc perturbator al stării de sănătate mentale, cu severe consecinţe instituite de intoxicaţiile alcoolice. Difuziunea acestor consecinţe se extinde de la numeroase implicaţii biomedicale, psihocomportamentale şi sociorelaţionale, pînă la expresia scotomizării condiţiei lor morale. Aceste multimodale acţiuni de însumare patoplastică a unor traiectorii individuale de viaţă, confluează în diviziunea caracteristică a unei criteriologii validate prin limitele biologice, psihologice şi sociale ale psihiatriei.

De la diversitatea unor surse de risc patologic instituit de consumul excesiv de etanol regăsim caracterul constant exprimat în observaţia deja consacrată: *nu există alcoolism fără consumul de alcool.* Dar de la această severă observaţie se identifică în mod necesar alţi factori de sensibilitate sau de activare a unor multiple perturbări, prin care psihiatria îşi extinde în mod explicit domeniul său de cercetare şi acţiune medicală asupra fenomenologiei comportamentului uman, de la devianţa lui, la cea alienantă şi psihodegradativă.

Opţiunea noastră de testare informativă, teoretică şi explicativă tinde să contribuie la precizarea şi evidenţierea unor manifestări discomportamentale ca implicare sau sursa şi consecinţa în formele intoxicaţiilor etilice. Tratarea acestei opţiuni este fundamentată de conceptul şi metodologia psihiatriei, în semnificaţia sa actuală de disciplină medicală integrativă, antropologică, relaţională şi socio-culturală în proiecţia sa umană şi axiologică.

Actualitatea contribuţiilor noastre decurge din gravitatea extensivă a formelor de agresivitate şi de destabilizare comportamental-relaţională întotdeauna agravată de toxicitatea etanolică. Aceste contribuţii încearcă totodată să orienteze atitudini şi conduite medicale, de noi şi alternative forme de asistenţă medicală în psihiatrie.

ISTORIC

Istoria alcoolismului poate fi considerată la fel de veche ca ceea a umanităţii, alcoolul, fiind împletit organic, în toate locurile şi epocile istoriei, cu condiţiile de viaţă şi nivelul de civilizaţie.

Alcoolismul considerat ca *"expresia relelor fizice, morale si intelectuale"* este o boală ce dăinuie din cele mai vechi timpuri ca rezultat a excesului de băuturi alcoolice. Noţiunea de alcoolism a fost introdusa pentru prima oară în literatura medicală de Magnus Huss, care a publicat în 1847 la Stockholm celebrul sau tratat asupra alcoolismului.

Cercetînd, succint de-a lungul istoriei consumul de băuturi alcoolice, vom remarca universalitatea răspîndirii acestor substanţe sub două forme principale: băutura fermentată (fie natural - vinul şi cidrul de pildă, fie prin mijlocirea diferiţilor fermenţi ca berea) şi a băuturilor distilate, acestea din urma avînd un procent de alcool net superior primelor, fiind prin urmare mult mai toxice asupra sănătăţii.

Viţa de vie datează din cele mai vechi timpuri, originea ei pierzîndu-se în era terţiară, unii autori incluzînd fermentaţia alcoolică în prima etapă de dezvoltare a materiei organice.

Dezvoltarea dinamică a omenirii, cu succesiuneaa etapelor evolutive de culegător şi a celei de agricultor a determinat teoretic şi apariţiaa obiceiului de a produce şi consuma băuturi alcoolice.

Din vechime era cunoscut şi apreciat sucul dulce al fructelor, dar care datorită climei calde mediteraniene după cîteva zile începea să fermenteze. "Această fierbere" era privită cu spaimă, ca un fenomen mistic. Probabil, tentaţiile au fost mai mari decît teama şi gustatul acestei licori, după încetarea fierberii, deci după plecarea duhurilor vrăjmaşe, a indus degustătorului o stare nouă, cu senzaţii plăcute.

Legendele persane prezintă o variantă mult mai poetică a descoperirii vinului, tentativa de suicid a favoritei şahului prin ingerarea de struguri putreziţi, ducînd la o stare onirică, care povestită

apoi a dus la trezirea curiozităţii şahului, ambii devenind astfel sclavii băuturii mirifice.

Nu lipsită de interes este şi tradiţia conform căreia la populaţiile primitive se bea în comun "beţia solitară" fiind considerată ruşinoasă deoarece se bea numai pentru propria plăcere.

La triburile războinice băutul în comun ducea la intensificarea senzaţiilor de forţă şi a virtuţilor războinice. Astfel Tacit (secolul I e.n.) descrie *"ospeţele bărbaţilor sau ale războinicilor"* de la triburile germanice. În timpul acestor ospeţe, ei tratau împăcările, căsătoriile, alegerile deşefi, pacea şi războiul. Cu acest prilej, inima este mai uşor înclinată către sinceritate şi se aprinde mai repede pentru glorie; aici se dezvăluie omul pînă în adîncul sufletului său. Această capacitate de euforizare a băuturilor alcoolice a dus la apariţia unor mituri conform cărora "acestea ar avea capacitatea de a conferi nemurire "fiind denumite şi "apă vie", băutură a zeilor dătătoare de fericire şi viaţă veş nică. Apare şi se dezvoltă astfel credinţa în puterea "sîngelui viţei" adică a mustului, ce reprezintă sîngele zeilor şi strămoşilor.

Răspindirea alcoolismului s-a facut în strînsa legatura cu condiţiile de viata ale oamenilor, fapt oglindit de cele mai vechi documente. Referindu-se la potop, Biblia descrie bucuria lui Noe la încetarea ploilor, printre primele lucruri salvate fiind via inundată, după care fericit s-a îmbătat. Pe vechile papirusuri egiptene se găsesc cîntece închinate bauturii iar documentle lăsate de anticii fenicieni şi asirieni pomenesc de vin ca de o bautura a petrecerii, pentru cinstirea oaspetilor sau pentru îndeplinirea ritualurilor religioase.

Chinezii şi japonezii cunoşteau tehnica fabricării rachiului din ceriale cu mult timp înainte de era noastra.

Există numeroase dovezi ce atestă cunoaşterea alcoolului din antichitate. Hipocrat - care a trăit cu cîteva sute de ani înaintea erei noastre, a numit beţia drept o nebunie premeditata şi benevola. Din Roma antica ne sînt cunoscute celebrele *"bahanale"* în cinstea lui Bachus, cu nimic mai prejos decît *"dionisiacele"* greceşti în cinstea lui Dionisis.

Viţa de vie a fost plantată pe mai toate coastele Marii Mediterane; ea a fost cultivata de celţi şi galii meridionali încă din timpul lui Plutorh, Pliviu şi Titus Liviu.

În Romania, bauturile alcoolice sînt cunoscute din cele mai vechi timpuri, dovada fiind scrierile lui Herodot despre obişnuinţa geţilor şi sciţilor de a bea mult vin.

Aceştia erau caracterizaţi de grecii antici astfel: *"o superbă naţiune ariană, la care femeile beau mai mult decît bărbaţii"* iar despre sciţi afirmau că sunt *"un popor viteaz, dar mari băutori"*.

În Sparta circula chiar aprecierea "a bea ca un scit" adică a goli dintr-o dată o cupă plină cu vin curat

Datorită consecinţelor grave induse de excesele etanolice asupra populaţiei, Burebista, regele dacilor a ordonat, la un moment dat - scrie A.D.Xenopol - distrugerea viilor. În pofida acestor măsuri, viţa de vie nu a dispărut.

Evoluţia gîndirii şi apariţia filosofiei a dus la desacralizarea vinului, starea de intoxicaţie etilică acută nemaifiind considerată un atribut divin ci doar o lipsă de măsură. În accepţiunea lui Hipocrate, pe lîngă efectele negative, vinul, consumat raţional conţine şi un "menos' adică energia, forţa morală inductoare de bună dispoziţie.

Homer vorbeşte despre vinul spumos din Colhida care "hrăneş te sîngele". Socrate descrie astfel rolul vinului în întreţinerea relaţiilor interumane: *"vinul inspiră arta şi ne adoarme grijile, trezind în noi sentimente bune ... vinul îmbărbătează sufletul, îndulceşte amărăciunea, aşa cum mandragara îmblînzeşte pe oameni, şi întreţine bucuria aşa cum uleiul întreţine flacăra"*.

În epoca modernă, vinul reprezintă un simbol al prieteniei şi ospitalităţii, urările de sănătate şi prosperitate făcîndu-se numai cu paharul plin. Dar civilizarea societăţii a dus şi la rafinarea gusturilor, o serie de "incidente" celebre fiind semnificative în acest sens.

Ilustrul diplomat francez Talleyrand referindu-se la ceremonialul degustatului scrie: *Cînd un vin este de o asemenea calitate, trebuie întîi să-l urmăreşte îndelung cu privirea. Apoi apropii paharul, îl inspiri şi, cu un lung suspin îţi imaginezi tot ceea ce îţi*

evocă: duioşie, căldură, alinare ... apoi începi să vorbeşti despre toate acestea. Abia, mai tîrziu, îndrăzneşte să-l duci la buze - ca şi cînd ar fi mîna unei femei frumoase ... şi gestul acesta îţi permite să mergi puţin mai departe. Nu credeţi că nu te bucuri cu adevărat de ceva, decît atunci cînd ai ştiut să te înfrînezi?"

B.C.U. „M. EMINESCU" IAŞI

Poetul ieşean Păstorel Teodoreanu redă plastic şi sugestiv revolta sa la adresa celor ce nu ştiu să aprecieze o băutură bună.

Ca de-o năpîrcă care muşcă
Fereşte în a ta viaţă
De cel ce dă coniacul duşcă
Şi pune vinul roşu la gheaţă.

Atît pe vremea dacilor, cît şi a secolelor urmatoare, vinul constituia un important produs destinat schimburilor comerciale. Scrierile istorice arată preocuparea polonezilor pentru a-şi procura *"vinul valachicue"*. D.Cantemir în *"Descriptio Moldaviae"* considera vinul de Cotnari superior celui de Tokay, acesta fiind foarte căutat în Transilvania, Rusia si Polonia. Referindu-se la bere, N.Iorga arată în *"Istoria comerţului românesc"* că ea se cunoaşte din timpul lui Alexandru cel Bun. August Treboniu Laurian şi N.Balcescu relatează referindu-se la domnia lui Neagoe Voda - 1517 - *"mînastirea cea mare de Arges"* era împînzita cu zid şi în interiorul curţii se făcură chilii călugăreşti şi *"o povarna de olavina"* (bere).

În evul mediu se consumau mult vinurile şi în general băuturile alcoolice în care se introduceau diferite extrase din plante. Pe la mijlocul secolului al XVI-lea mînăstirile au pierdut monopolul fabricarii berii, productia acestei băuturi căpătînd un caracter cvasiindustrial, în special în Germania.

Alcoolul ca produs de distilare a fost obtinut mai tîrziu, deşi distilatia era cunoscuta la greci. Arabii au perfecţionat aparatele de distilare inventînd alambicul. De altfel *"alcool"* şi *"alambic"* sînt cuvinte de origine araba, *"alcool"* provine din *"Al-Kohol = subtil"*. Folosit iniţial drept medicament, în secolul XIV rachiul din vin

devine în Italia şi Germania un articol de comert şi export. Pîna aproape de finele secolului al XVI-lea în Europa Centrala şi meridionala rachiul s-a obtinut numai prin distilarea vinului, drojdiei de vin şi din bere.

Către sfîrşitul acestui secol, Libavius din Halle descopera fabricarea alcoolurilor industriale, a celor provenite din fermentaţia amilaceelor şi a substanţelor zaharate conţinute în sfecla, grîu şi cartofi.

Pînă în jurul anilor 1840 materia primă de bază pentru fabricarea rachiurilor ca produs al micii industrii casnice din oraşe, au constituit-o cerealele. Obţinerea manufacturieră a alcoolului etilic era cunoscută şi răspîndită în Prusia Orientală, Rusia şi nordul Moldovei, zone unde cultura cartofului şi fabricarea alcoolului din cartofi a căpătat caracterul unei industrii agricole.

La noi în ţară, fabricarea rachiului a început în secolul al XVIII-lea, D.Cantemir fiind cel dintîi care vorbeşte de *"lumbic"*, adică alambicul ce se foloseşte la distilarea rachiului.

În afara acestora, mai erau cunoscute şi alte tipuri de băuturi alcoolice, precum şi hidromelul - un preparat alcoolic extras din miere de albine.

În ultimele secole s-au raspîndit în mare măsură, atît în Moldova cît şi în Tara Romanesca, cazanele de preparat rachiu din fructe şi tescovină, iar consumul de băuturi distilate (ţuica) a crescut necontenit. Se notează, în Europa secolului al XIX-lea, o extindere a consumului de băuturi spirtoase, paralel cu creşterea numărului fabricilor de bere, practic are loc o generalizare a uzului şi abuzului de băuturi alcoolice distilate şi fermentate.

Savantul roman dr I.Felix (1832-1905) evaluează consmul de alcool în ultimii ani ai secolului trecut la 9-10 litri alcool absolut/anual /pe cap de locuitor, acesta fiind - la acelaşi nivel cu cel înregistrat în Austro-Ungaria şi Rusia şi depaşit doar de nivelul înregistrat în Franta, Germania, Danemarca şi Anglia.

Preocupări legislative

Dar dacă băuturile alcoolice sînt cunoscute din timpuri străvechi, dacă ceremonialurile sacre din antichitatea romană, ca şi petrecerile de azi, făcîndu-se de obicei sub semnul băuturii, iar mulţi poeţi din vechime, ca şi din vremurile noastre, au închinat versuri bucuriilor vinului, tot din cele mai îndepartate vremuri s-au scris nenumărate lucrări despre pericolul excesului de alcool şi s-au elaborat legi menite să frîneze abuzurile. Necesitatea apariţiei acestor legi s-a datorat consecinţelor grave ale excesului de băuturi alcoolice asupra sănătaţii popoarelor, asupra dezvoltării lor economico-sociale, a vieţii lor.

Astfel, în vechea China - scriu istoricii - încă din mileniul al treilea î.e.n., cei ce abuzau de alcool erau condamnaţi la moarte. În India străveche beţivii erau pedepsiţi prin turnarea de metal topit pe gît iar în Egipt, aceştia erau izgoniţi din ţară.

Vechii legiuitori au înţeles să apere cu deosebire fiinţa fragilă, sensibilă la alcool a copiilor, interzicînd femeilor care alăptează consumul vinului, fapt ce dovedeşte - după cum au dovedit-o cercetările ulterioare - o intuiţie deosebită asupra procesului de eliminare a alcoolului prin laptele matern. Tot datorită observării influenţei pe care alcoolul o are asupra concepţiei copiilor, a fost elaborată şi legea cartagineză, ce interzicea soţilor să consume alcool înaintea actelor sexuale.

Senatul roman a legiferat interzicerea consumului de vin persoanelor sub 30 de ani şi copiilor, mai apoi Mohamed la musulmani facînd din proscrierea vinului un precept religios.

La rîndul sau, Martin Luther denunţa consumul vinului, producător de gută şi al berei, cauza de hidropizie. În Londra Evului Mediu , beţivii recidivişti erau executaţi în public.

Dintre măsurile cele mai drastice luate în scopul prohibiţiei consumului de băuturi alcoolice în lume, merită amintite trei mari legislaţii: cea elaborată de către regele Suediei la sfîrşitul secolului al XIX-lea, prin care se intezicea cu desăvîrşire consumul alcoolului; legea elaborată în Rusia între anii 1914-1916 şi cea elaborată în

Statele Unite ale Americii între 1928-1933. Aceste măsuri nu au dat practic nici un rezultat, dimpotriva, alcoolismul a luat o extindere mai mare, datorită traficului ilicit de băuturi spirtoase, aducător de mari cîştiguri financiare.

La noi în ţară - pentru reducerea consumului abuziv de alcool - s-au folosit, de asemenea, multe măsuri de ordin administrativ şi fiscal precum scumpirea bauturilor şi limitarea programului de funcţionare a cîrciumilor. Abuzul de băuturi era sancţionat prin lege, poliţia cîrciumilor fiind recomandată drept un remediu eficace împotriva abuzului de băuturi, aşa cum rezulta din poruncile Departamentului din Moldova din 1833.

În 1885 Legea sanitară ordona ca pe lîngă Laboratoarele Facultăţii de Medicină din Bucureşti să ia fiinţă un laborator de chimie specială pentru controlul alimentelor şi băuturilor.

În 1893 s-a legiferat ca numai alcoolul etilic pur, perfect rafinat, poate fi întrebuintat pentru prepararea bauturilor alcoolice fiind elaborate în acest sens şi normele tehnice.

Spre deosebire de legislaţiile severe, de prohibiţie totală a consumului de alcool aplicate în SUA, Suedia şi Rusia la sfirşitul secolului trecut şi începutul secolului nostru, Liga Română contra alcoolismului nu milita pentru interzicerea folosirii moderate a băuturilor, ci impotriva abuzurilor.

S-au creat societaţi de temperanţă şi aziluri pentru corijarea alcoolicilor, reuşindu-se în oarecare masură reducerea abuzurilor.

La Iaşi, în 1897 din initiativa lui D.Xenopol s-a creat Liga română contra alcoolismului, iar în 1900 Mina Minovici are iniţiativa creării secţiei Bucureşti. Activitatea lor s-a concretizat prin popularizarea unor scrieri despre periculozitatea alcoolului şi crearea bibliotecii antialcoolice.

În mai 1990 apare revista *Antialcoolul* editată de secţia Iaşi - Bucureşti a Ligii antialcoolice. Revista era condusă de profesorul de medicină legală Mina Minovici, comitetul de redacţie cuprinzînd un set de savanţi de certă valoare ştiinţifică: V.Babeş, A.D.Xenopol, Toma Ionescu, Gh.Marinescu, A.Obregia şi alţii.

Motto-ul revistei, cu certă şi actuală semnificaţie şi astăzi era reprezentat de cuvintele omului de ştiinţă Ch.Darwin: *"Din observaţiile noastre, ale tatălui şi bunicului meu, care datează de mai mult de un secol rezultă că nu există o cauză de suferinţă, de boală şi de mizerie mai puternică decît alcoolismul".*

Activitatea acestei reviste, pe parcursul a 16 ani a reprezentat un moment semnificativ în lupta antialcoolică. Revista *Viaţa Românească* sub prestigioase semnături, precum P.Zosin, I.Tatulescu şi alţii arată: *"în Vechea Românie, în anul 1915 există 17.500 de cîrciumi ceea ce revine o cîrciumă la 343 locuitori"* deasemenea se arată: *"alcoolismul are consecinţe nocive în trei direcţii fundamentale şi anume: sănătatea publică, energia naţională şi prosperitatea socială".*

Dezvoltarea reţelei psihiatrice din Moldova cu includerea problematicii complexe a alcoolismului reprezinta o etapă evolutivă în asistenţa alcoolismului, semnificative fiind conferinţele din seria tematică intitulată Alcoolismul - implica□ii bio-psiho-sociale, ce a debutat în 1976 şi continuă şi în prezent. Publicaţiile editate cu aceste ocazii, sub prestigioasa redacţie a regretatului Prof.dr.P.Brânzei - fondatorul şcolii moderne de psihiatrie de la SOCOLA Iaşi şi a subtilului toxicolog şi om de cultură Acad.M.Cotrău, reprezintă prin conţinutul lor o punere în temă dar şi un semnal de alarmă asupra consecinţelor negative ale alcoolismului cronic asupra stării de sănătate.

Preocupări ştiintifice

Din a doua jumatate a secolului XIX alcoolismul şi efectele sale asupra organismului uman a început să constituie o preocupare pentru cercetători. Primele studii asupra alcoolismului au evidenţiat importanţa tarelor ereditare.

În aceasta perioadă, dominată de teoria degenerescenţei, alcoolismul apare ca un viciu, ca un defect moral ce constituie apanajul degeneraţilor.

În 1852, Magnus Huss denumeşte alcoolul ca factor de

degenerescenţă iar Gustav von Burge scrie clasica lucrare *"Problema alcoolismului"*.

Ulterior, Magnau (1874), Lasegue (1881), Legrainer (1889), Garnier (1890) au făcut descrieri magistrale ale afecţiunilor subacute, acute şi cronice cauzate de alcool.

În 1924 Kroon insistă asupra rolului eredităţii iar Perrsch (1926) considera dispoziţia (înclinarea) alcoolică drept un caracter ereditar dominant. Brugger (1934), Bowman şi Jellinek (1942) descriu o notă crescută a frecvenţei alcoolismului şi psihopaţiilor la descendenţii alcoolicilor comparativ cu populaţia generală.

Alţi autori, Deshais (1941) insistă asupra frecvenţei crescute a alcoolicilor proveniţi din familiile dizarmonice, studiile lui Amarak (1951) insistînd asupra rolului esenţial al factorilor ereditari în alcoolismul periodic.

Alţi autori - Banhoefer (1901), Kielholz (1905), Stoker (1910) şi Kraepelin insistă asupra rolului factorilor psihici, descriind aspecte clinice şi clasifica tulburarile psihice cauzate de etilism iar L.Binswanger defineşte pulsiunea alcoolică ca un simptom de structură psihopatică sau o premuniţie de psihoză severă.

Numeroase studii statistice, efectuate pe loturi cu structuri populaţionale diferite ca naţionalitate, religie, sex şi antropocultura evidenţiază alcoolici cu comportament schizofrenic, oligofrenic sau epileptic. Astfel Binswager (1935) găseste un procent de 7% iar Floch de 30%.

Bowman şi Jellinek (1945) delimitează printre *"băutorii simptomatici"* formele de *"băutor schizofrenic"*, *"băutor maniaco-depresiv"* şi subiecţi cu paralizie generală de apariţie precoce. Se lansează supoziţia suspicionării existenţei unei schizofrenii pasive cînd pulsiunea violentă pentru alcool se manifestă înainte de 20 ani (dupa Amark). Ellerman (1948) tentează o asociere a alcoolismului cu psihozele. Dipsomania a fost considerată de Magnani drept o *"formă specială a melancoliei impulsive"* şi alipită psihozelor periodice. Gaupp (1901) a considerat perioada iniţiala de debut şi instalare a

depresiei ca fiind de natură epileptica, Pappenheim (1912) insistînd mai mult asupra originii endogene.

Rolul factorilor exteriori, subliniat de Huss în 1849 a fost confirmat de Odegaard prin evidenţierea rolului evenimentelor, conflictelor şi dispoziţiei. Pitres şi Regis considerau dipsomania ca o *"obsesie-impulsie"*.

Rapoartele între formele delirante ale alcoolismului şi schizofreniei au fost cercetate în numeroase studii. Astfel, Dublineau (1934) referindu-se la acestea arată: alcoolismul cînd se complică cu tulburări mintale, evoluează adesea pe un teren schizoid. Epilepsia a fost deseori pusă în cauza şi s-a considerat ca anumite forme ale alcoolismului, în special dipsomania erau echivalenţe epileptice (Gaupp - 1901, Kraepelin - 1910). Aceste păreri au fost respinse mai tîrziu cînd în 1933 Pahlisch găseste doar la 3% din alcoolici manifestări comiţiale iar statistica lui Lennox relevă că doar 6 % din bolnavii epilepticii au obişnuinţă alcoolică, procent egal celui dintr-o grupa de control, concluzii la care ajunge şi Amark .

Traumatismele craniene au fost considerate de Kross (1944) printre factorii etiologici ai alcoolismului, Amark găsindu-le mai frecvent la alcoolici decît la loturile martor.

La începutul secolului XX, odată cu apariţia şi dezvoltarea curentului psihanalist are loc o deplasare a interesului spre cercetarea personalitatii alcoolicului, a familiei şi mediului sau social.

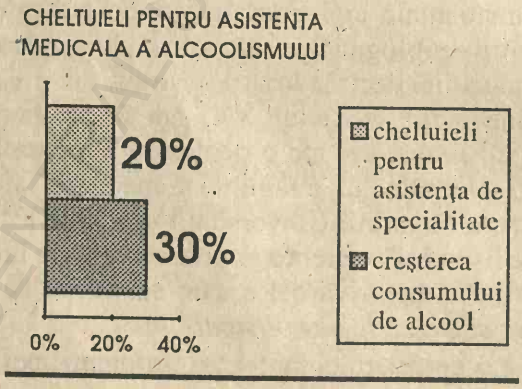
Apariţia în cadrul Universitatii din Yale a "Centrului de studii asupra alcoolismului" marchează prin cercetările lui Jellinek începutul luptei ştiintifice împotriva celor care susţineau că *"nu este nimic de făcut în ceea ce priveşte alcoolismul"*.

Începe o cercetare complexă a problematicei alcoolismului într-o perspectiva internaţională.

DATE ACTUALE PRIVIND PATOLOGIA INTOXICAŢIEI ETILICE CRONICE

EPIDEMIOLOGIE

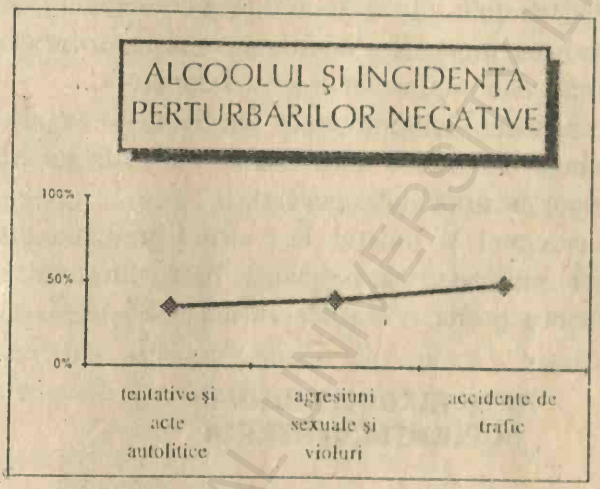
Amploarea exactă a alcoolismului este practic necunoscută, deşi problema a fost abordată în numeroase studii epidemiologice, datele statistice oferind valori diferite de la o ţară la alta diferenţe datorate unor particularităţi socio-culturale şi antropologice. Neconcordanţele statistico-epidemiologice ale alcoolismului sînt determinate şi de polimorfismul simptomatic al acestuia ca şi de absenţa unui set de criterii unitare generale, medicale, psihologice, sociale şi relaţionale necesare precizării diagnosticului.



Statisticile arată o creştere a consumului de alcool cu peste 30% în ultimii ani, pentru asistenţă medicală şi recuperatorie a alcoolicilor fiind folosit un procent de 20% din totalul cheltuielilor pentru asistenţa medicală de specialitate din spitale.

Alcoolul este implicat în aproximativ 2/3 din situaţiile perturbatorii prin violenţă ale relaţiilor sociale şi în 1/3 din cazurile de

maltratare a copiilor prin perturbarea ambientului familial. Implicaţiile negative ale intoxicaţiei etilice se extind pe un palier larg, alcoolul fiind întîlnit drept cauză în aproximativ 35% din tentativele şi actele autolitice, în peste 40% din agresiunile sexuale şi violuri, în 50% din accidentele de trafic, în 52% din decesele prin incendii, 67% din decesele prin înnec, 68% din tîlhării şi omucideri.



În Franţa, deţinătoarea primului loc în privinţa consumului de alcool pe cap de locuitor (16 litri alcool/anual de persoană) se înregistrează cca. 25.000 de decese anual datorate alcoolului, acesta fiind implicat în 85 % din accidentele rutiere, 15 % din invaliditäţi şi 17 % din crime. Nu se pot stabili corelaţii directe certe între numarul de alcoolici şi numarul total al populaţiei, datele statistice publicate diferenţiindu-se net de la o ţară la alta. Astfel în Anglia, la o populaţie de cca.50 milioane de locuitori, există aproximativ 7000 bolnavi cu diagnostice legate de alcoolism, în pofida unei estimari statistice ce oscilează între 40.000 şi 350.000 cazuri, comparativ cu Suedia, unde la aproximativ 8 milioane de locuitori au fost asistaţi 13.000 de pacienţi. Datele O.M.S. pentru Europa estimează un consum cuprins între 0,5 - 16 litri alcool pur de persoană repercutat anual în peste 100.000 de decese prin accidente de circulaţie şi peste 100.000 de decese prin suicid. Aceste date subliniază întinderea şi gravitatea

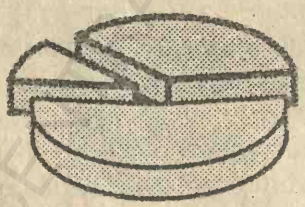
problemelor determinate de excesul de alcool, diferenţierea clară şi precisă a consumatorilor moderaţi de alcool de alcoolici reprezentînd"cheia" epidemiologiei alcoolismului, factorul determinant fiind reprezentat de definirea noţiunii de "dependenţă".

Diferenţierea dintre "alcoolic" şi consumatorul de alcool, în absenţa unor criterii unitare de diagnostic şi a unei metodologii unitare şi riguroase, este dificil de realizat, nepermiţînd identificarea precoce cu precizarea stadiului de evoluţie al alcoolismului şi instituirea măsurilor medicale preventive, numărul consumatorilor de alcool şi al alcoolicilor reali rămînînd astfel practiv necunoscut.

Noi apreciem existenţa unei rate a alcoolismului cronic cu tulburări psihopatologice de aproximativ 6,2% din totalul patologiei psihiatrice raportat la populaţia generală.

În municipiul şi judeţul Iaşi alcoolismul, cu diversele sale forme clinice reprezintă aproximativ 7,1% din totalul bolnavilor spitalizaţi pentru prima oară în perioada 1985-1994, în clinica de psihiatrie.

RATA ALCOOLISMULUI IN POPULATIA GENERALA



Din numărul total al internărilor pentru patologie psihiatrică, cele pentru psihosindroamele alcoolice au reprezentat 7,5% pentru municipiul Iaşi şi 6,6% pentru judeţ.

STUDIUL STATISTIC AL INTOXICATIEI ETILICE CRONICE
SPITALUL "SOCOLA" - 1985-1994

7,1 % *bolnavi spitalizaţi pentru prima oară*

7,5 % *din numărul total de internări cu psihosindroame alcoolice - municipiul Iaşi*

6,6 % *din numărul total de internări cu psihosindroame alcoolice din județul Iași*

1,5% *din morbiditatea generală*

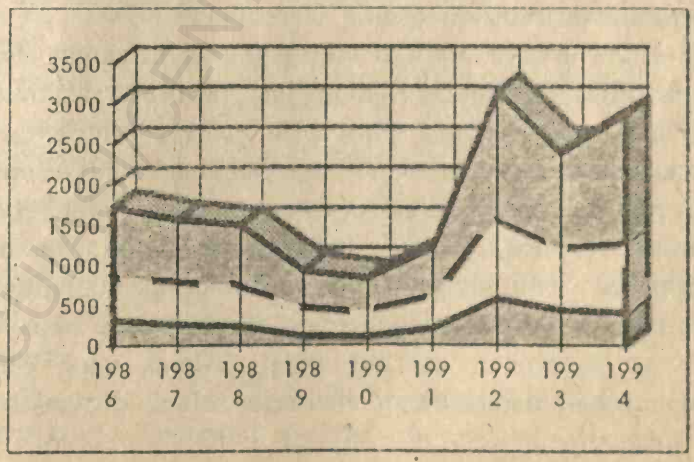
Prin frecvența internărilor, alcoolismul se situează, în cadrul morbidității psihiatrice, la nivelul municipiului și județului pe locurile III și respectiv IV.

Raportate la numărul populației municipiului Iași, psihosindroamele alcoolice reprezintă 1,5 ‰ din morbiditatea generală.

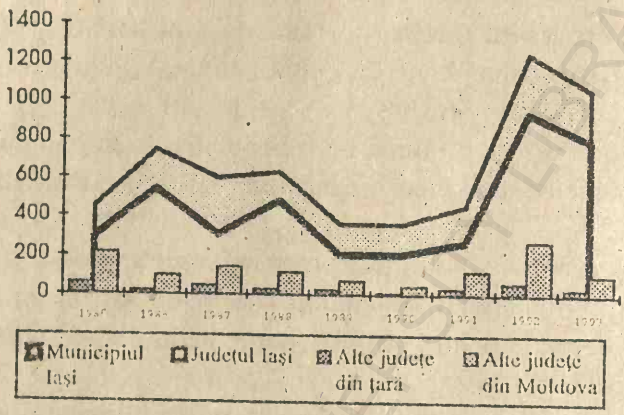
În prezent, în condițiile creșterii semnificative a populației municipiului remarcăm o tendință de stabilizare a numărului de alcoolici internați pentru prima oară în Spitalul universitar de Psihiatrie "Socola" Iași.

Se apreciază în diferite studii statistico-epidemiologice existența unei rate a alcoolismului cuprinsă între 2% și 10% din populația generală, bărbații reprezentînd 10% iar femeile 1%, date ce se corelează și cu cifrele statistice publicate la noi în țara.

ALCOOLISM - noi internați și reinternați în Spitalul Universitar de Psihiatrie "Socola" Iași (anii 1985 - 1994)



Dinamica repartiției teritoriale a bolnavilor internați pentru alcoolism în spitalul universitar de psihiatrie "SOCOLA" Iași 1985-1994



ETIOPATOGENIA ALCOOLISMULUI

Considerarea alcoolismului - după opinia noastră - ca expresia psihocomportamentală a unei dereglări de ordin subiectiv-psihologic și emoțional, socio-relațional (relații de familie, loc de muncă) și bio-medical exprimă o participare multifactorială complexă, ceea ce oferă o mai bună înțelegere a fenomenului ca o analiză necesară asupra componenței unor factori de risc.

Această corelație oferă o constelație în etiologia stărilor de intoxicație etilică și prin predominența unor factori de risc. În decursul timpului au fost exprimate puncte de vedere diferite și uneori contradictorii asupra riscului și gravității intoxicației etilice cronice.

Diversitatea opiniilor cu privire la factorii motivaționali ai alcoolismului explică, printre altele, variabilitatea criteriilor sau concepțiilor ce susțin definirea alcoolismului, prin gradientul de stabilire a unor surse biogenetice de răspîndire, a unor inducții, obiceiuri și obișnuințe, oferind astfel prilejul unor confruntări conceptuale asupra demersului și a surselor sale de declanșare în obișnuința etilică.

Cercetarea etiologiei alcoolismului, în strînsă dependenţă cu însăşi definirea esenţei sale comportamentale face utilă şi necesară o prezentare rezumativă a momentelor semnificativ istorice în studiul alcoolismului ca problemă medicală.

Necesitatea reevaluării conţinutului noţiunii de *"beţie"* utilizată tradiţional în sens social şi care nemulţumeşte pe clinicieni reprezintă începuturile medicale ale cercetării alcoolismului.

Aspectul medical al *"beţiei"* ca *"boală"* provocată de o cauză precisă şi anume "utilizarea abuzivă şi sistematică a băuturilor alcoolice" a fost pentru prima dată remarcat de Thomas Trother în 1804.

În lucrarea intitulată *"Delirium tremens"* Sutton în 1813 descrie efectele excesului de băuturi alcoolice, iar în 1817 Salvatori diferenţiază beţia obişnuită de *"înclinarea patologică către alcool"* pe care o denumeşte *"oinomanie"* (oinos = vin) şi o defineşte ca *"subjugarea deplină a omului"* cu perturbarea gravă a *"sănătăţii sale psihice şi fizice"*.

Esquire, în acelaşi timp cu Salvatori evidenţiază *"tendinţa nestăpînită"* faţă de alcool, pe care o înglobează în noţiunea de *"alcoolomanie"*.

Bruhl-Kramer descrie în 1819 *"beţia pasională accesuală"* care, după părerea sa, se dezvoltă pe o anumită *"treaptă a beţiei obişnuite"* existînd un *"moment"* în care alcoolul devine o *"necesitate de nestăpînit"*.

În acelaşi an, în prefaţa în limba germană a lucrării lui Bruhl-Kramer, pentru definirea noţiunii de *"beţie pasională"* accesuală, Huffeland propune termenul de *"dipsomanie"* care se utilizează şi în prezent, deşi într-un sens mult mai restrîns decît cel iniţial.

Apariţia în 1852 a lucrării lui Magnus Huse *"Chroniche Alkoholkronkeit oder Alkoholismus chronicus"* (Alcoolismul cronic sau boală cronică) reprezintă începutul studiului ştiinţific asupra alcoolismului.

Manus Huss, plecînd de la date de observaţie clinică, a remarcat *"nespecificitatea"* leziunilor produse de alcool asupra organelor

interne, ele putînd fi produse de *"numeroase alte cauze"* avînd, indiferent de etiologie, *"acelaşi tablou anatomic la nivelul organelor interne"*.

În continuare M.Huss arată că utilizarea excesiva a băuturilor alcoolice produce la nivelul sistemului nervos un *"grup de simptome"* specifice ce nu pot fi produse de alte etiologii în afara alcoolului.

Manifestarile patologice determinate de consumul excesiv de alcool au la nivelul sistemului nervos o evoluţie precisă cu o *"structură intimă definită"* cu o *"specificitate"* ce impune şi justifică descrierea lor ca o maladie de sine stătătoare sub denumirea de *"alcoolism cronic"*.

Tentativa definirii alcoolismului ca o afecţiune caracterizată prin simptome psihice şi neurologice specifice excesului de băuturi alcoolice este frecvent întîlnită, ea reunind diverse opinii în numeroase studii clinice sau experimentale. Aceasta a dus, la sfîrşitul secolului trecut şi începutul secolului nostru la apariţia şi dezvoltarea unei impresionante literaturi de specialitate. Studiile şi cercetarile din acestă perioada privind definirea alcoolismului au precizat unele trasături specifice ce se pot regrupa astfel:

- *stabilirea certă a rolului etiologic al factorului alcool în apariţia stărilor de intoxicaţie etilică acută sau cronică;*

- *pînă în 1930 s-au identificat şi descris diferite modalităţi de clasificare clinică şi nosologică a formelor medicale de alcoolism.;*

- *s-au tentat precizări privind acţiunea alcoolului asupra activităţii viscero-somatice.*

Totodată aceste cercetări, deşi au permis unele grupări de opinii, au reliefat dificultăţile alcoolismului cronic cu numeroasele sale implicaţii socio-economice care este departe de a întruni în plan

conceptual şi în determinismul său etiologic o apreciere apropiată de un consens general.

Divergenţa de opinii se datoreşte, în absenţa unor criterii clare de diagnostic, aprecierii diferite a unor simptome sau aspecte ale alcoolismului. Unii autori care au insistat mai mult pe aspectele sociale, au încercat definirea alcoolismului ca o *"sociopatie"* generată de o anumită societate sau treapta a evoluţiei sale. Pe de altă parte, cercetările clinice şi experimentale au dus la emiterea unor ipoteze sau teorii etiopatogenice care, subliniind particularităţile biologice ale alcoolismului confundă adesea cauzele alcoolismului cu propriile sale consecinţe.

Aceste confruntări de opinii diferite au determinat impulsionarea cercetării interdisciplinare asupra alcoolismului în ansamblul tuturor implicaţiilor sale, la explicarea apariţiei şi dezvoltării alcoolismului concurînd acţiunea conjugată a unor factori multipli: biologici, psihologici şi sociali.

Cercetările asupra alcoolismului plecînd de la unitatea individului se orienteaza tot mai mult către studiul conduitei comportamentului faţa de alcool, a factorilor predispozanţi, a structurii şi dinamicii dezvoltării alcoolismului, a reacţiei organismului faţă de intoxicaţia etilică. Astfel, în mod treptat, se cristalizează etapa modernă în studiul cunoaşterii alcoolismului prin lărgirea ariei de cuprindere a cercetărilor prin echipe pluridisciplinare complexe.

Etapa modernă a cercetării ştiinţifice a alcoolismului este marcată de apariţia unor ample studii de sinteză dintre care citâm cele ale lui Odeagaard şi Essen, Masserman, Ivy, Kaller şi in mod deosebit cele ale lui Jellinek.

În studiile sale *"L'Etude scientifique du probleme de l'alcoolisme"* şi *"The Disease Concept of Alcoholism"*, Jellinek descrie alcoolismul drept o *"familie"* de manifestări cu diverse varietaţi, fără a reprezenta o entitate unitară.

Alcoolismul este definit ca *"formă de folosire a băuturilor*

alcoolice care cauzează un prejudiciu individului, societăţii sa
amîndorura" avînd drept criterii de diferenţiere doi factori comu
tuturor varietăţilor sale şi anume *"interdependenta"* şi *"alterari*
patologice" ce decurg din acesta. Identificarea stadiilor alcoolismul
este posibilă numai prin luarea în considerare a *"gradul*
vulnerabilităţii fiziologice şi patologice a organismului faţă de alcoo

Plecînd de la aceste principii şi criterii Jellinek descrie cin
variante mai importante ale alcoolismului, denumite după litere
alfabetului grecesc. Acestea sunt:

α se caracterizează prin dependenţa psihologică faţa de alcool, acesta ameliorînd disconfortul fizic şi afectiv. Este un consum solidar şi nu comportă *"starea de necesitate"* şi nici *"imposibilitatea de abţinere"*;

β nu comportă dependenţa fizică sau psihologică şi se particularizează prin consum excesiv de băuturi alcoolice cu instalarea unor stări de denutriţie şi frecvente complicaţii somatice: gastrite, ciroze, polinevrite etc.. Starea generală este influenţată subiectul dezvoltînd rar o simptomatologie de sevraj;

γ forma gravă de alcoolism caracterizat prin stare de necesitate cu dependenţă fizică *"pierderea controlului"* faţă de alcool, cu dezvoltarea simptomatologiei de sevraj. Are consecinţe negative pentru starea sănătăţii individului, asupra familiei şi societăţii:

Δ este asemănător cu alcoolismul gamma, pierderea controlului faţă de alcool fiind

înlocuită cu *"imposibilitatea de abţinere" la consumul de alcool.*

Sinonim cu *"alcoolismul periodic"* sau *"dipsomania"* se caracterizează prin excese alcoolice mari, spaţiate la intervale diferite.

Jellinek diferenţiaza în evoluţia alcoolismul trei faze importante:

- faza simptomatică;
- faza critică sau crucială;
- faza cronică.

Aceste faze comportă variaţii mari în raport de durata alcoolizării, factorii individuali şi de mediu. Astfel, *faza simptomatică* se divide în doua subfaze: una prealcoolică cu două stadii: betia ocazională şi stadiul de beţie permanentă sau continuă - cu o creştere a toleranţei organismului faţă de alcool. A doua subfază simptomatică sau *"prodromică"* este anunţată de apariţia primului semn al alcoolismului: palimpsestul alcoolic (Palimpsestul alcoolic descris de Bonhoeffer, constă în perturbarea memoriei cu pierderea capacităţii de reproducere a detaliilor). Apariţia palimpsestului alcoolic, în concepţia lui Jellinek, marchează momentul utilizării alcoolului ca drog, cu creş terea apetenţei pentru acesta şi instalarea sentimentului de culpabilitate. Subfaza prodromică poate avea o evoluţie variabilă de la cîteva luni la ciţiva ani, timp în care se observă o creştere cantitativă a alcoolului consumat.

Faza critică sau crucială. Apare *"pierderea controlului faţă de alcool"*, în sensul consumării unor cantităţi mari de alcool şi crearea unui sistem de raţionamente care să justifice propriul comportament faţă de alcool şi rezistenţă împotriva presiunilor sociale ce se exercită asupra sa în legatură cu acest comportament. Se notează perturbarea structurilor de personalitate cu apariţia ideilor de grandoare şi exacerbarea agresivităţii în alternanţă cu episoade de culpabilitate şi ispăşire urmate de abstinenţă totală. Are loc o modificare treptată a

raporturilor interpersonale cu tendința la izolare sau evadare din mediul familial, părăsirea serviciului, neglijarea alimentării și refuzul spitalizării.

Faza cronică - debutează prin *"beții prelungite"* cu diminuarea treptată a funcțiilor intelectuale, creîndu-se premizele *"apariției psihozelor"* cu *"o tematică continuă nedefinită"* și instalarea unui tremor continuu. Apare necesitatea obsesivă pentru ingestia de noi cantități de alcool și instalarea unui sentiment de *"religiozitate pentru alcool"* cînd orice *"sistem rațional de gîndire"* diminuă sau dispare și *"alcoolicul se recunoaște ca învins"*.

Prezentarea *"problemei alcoolismului"* într-o viziune largă, dinamică, în dependență etiologică și în proiectare sindromologică, a determinat modificarea progresivă a atitudinii cercetătorilor din toate disciplinele față de alcoolism atît în privința consecințelor sale asupra individului, cît și asupra evoluției sale ca fenomen social.

Studiile lui Jellinek evidențiază existența a doua mari varietăți a alcoolismului cronic și anume: *alcoolismul simplu și alcoolismul toxicomanic* (cînd alcoolicul începe utilizarea toxicului ca drog - apariția palimpsestului alcoolic). Alcoolismul simplu se delimitează de cel toxicomanic prin "*capacitatea de abținere de a bea*" sub influența presiunilor sociale, cu excepția personalităților labile la care intoxicația etilică simplă constituie deseori faza de debut a alcoolismului toxicomanic.

"Imposibilitatea de abținere de a mai bea" care înglobează în dinamica evoluției sale pierderea controlului cantitativ și apoi a celui situațional, precum și imposibilitatea de a sista băutura fără manifestarea simptomelor de sevraj, constituie, mai ales pentru autorii europeni criteriul fundamental al alcoolismului veritabil sau toxicomanic. Evoluția alcoolismului toxicomanic decurge dintr-o *"dependență psihologică"* manifestată prin înclinarea patologică pentru alcool motivată de unele trăiri instinctiv-emoționale, urmată de *"dependență fizică"* ce apare de obicei mai tardiv caracterizîndu-se printr-o simptomatologie de sevraj. Corelațiile dintre fenomenele de dependență și tulburările metabolismului celular justifică, în concepția lui Jellinek, înglobarea alcoolismului cronic în grupul toxicomaniilor

caracterizate prin aceleaşi simptomatologie. Alcoolismul cronic - în concepţia lui Jellinek - reprezintă o toxicomanie particulară specială ce nu poate fi *"asimilabilă"* întru totul cu celelalte toxicomanii.

Nu toţi autorii admit fără rezerve definirea alcoolismului ca o toxicomanie. Fouquet, prin utilizarea termenului de *"alcoolopatie"* diferenţiază *"ansamblul de manifestări"* patologice foarte diverse legate de absorbţia de alcool ce survine la unii oameni. Această formulare exprimată în mod sintetic se apropie conceptual de noţiunea de alcoolism cronic, în sensul utilizării sale de către Magnus Huss. Pentru Fouquet *"problema fundamentală a alcoolismului"* este dependenţa faţă de alcool, motiv pentru care el defineşte alcoolismul ca *"pierderea libertăţii de abstinenţă faţă de alcool"*.

Din punct de vedere psihiatric, considera Fouquet, există două aspecte ale alcoopatiilor şi anume: stările apsihotice şi stările alcooleptice.

Apsihognozia, după părerea sa, reprezintă o "stare psihologică specială" care rezultă dintr-o alcoolemie permanentă ce variază între 0,50 - 1,50 grame ‰. Această stare specială se dezvoltă consecutiv unui consum continuu şi excesiv de băuturi alcoolice şi evoluează după o "modalitate infraclinică", percepută de bolnav şi anturaj.

În ultimii ani, odată cu sporirea exigenţelor sociale această stare surprinde tot mai frecvent "apsihognozicul" în plină activitate cotidiană. Clinic, starea apsihognozică se traduce prin scăderea vigilităţii cu diminuarea capacităţii de raţionament şi autoaprecierea în raport cu alţii, "o opacifiere pentru adicţia de alcool şi scăderea dialogului interior". Apsihognozicul reuşeşte să menţină aparenţele prin conservarea unor obişnuinţe profesionale creînd impresia unei adaptări sociale utile. Starea de apsihognozie tradusă prin noţiunea de "clar-obscur", constituie o etapă ce "pendulează între cele două extremităţi clasice ale alcoolismului: la un pol beţia comună sau obisnuinţa, iar la celalalt pol naufragiul prin somatizare totală " ce corespunde encefalopatiilor alcoolice cu stări demenţiale .

Stările alcoopatice reprezintă o formă a dependenţei faţă de alcool care survine la alcoolicii periodici şi se caracterizează prin

excese alcoolice neregulate şi imprevizibile însoţite de fenomene confuzionale profunde ce apar la intervale scurte de la ingestia, de obicei rapidă a alcoolului.

Deşi a fost unanim acceptată, clasificarea lui Jellinek - prin tendinţa de adaptare a manifestarilor la sistemul de clasificare şi nu invers - cunoaşte în prezent o utilizare sporadică. S-a tentat cercetarea existenţei unor condiţii complexe în geneza alcoolismului, legate de factori congenitali şi ambientali.

Numeroase cercetari şi lucrări ştiinţifice au căutat stabilirea unei legături între tipul de personalitate şi predispoziţia la alcoolism.

Astfel Kretschmer, Binswanger şi Pohlich au atribuit tipul picnic în general alcoolicilor cronici, în timp ce alcoolicii delicvenţi prezentau în opinia lor, mai frecvent o tipologie longivivă displazică.

Teoria genetotrofică a lui Williams (1947) explica apetenţa pentru alcool printr-un deficit metabolic premorbid în raport cu factorii ereditari şi de mediu. Numeroase lucrări din aceeaşi perioadă, majoritatea semnate de autori americani au subliniat rolul posibil al glandelor endocrine în predispoziţia către alcoolism, incriminînd o hipofuncţie cortico-suprarenală, secundară unei alterări a centrilor hipotalamici.

Prin lucrările lui Burgger (1955) teoria heredo-alcoolica este din ce în ce mai admisă, o serie de autori ca Pado, Abraham etc, prin aplicarea concepţiei psihanalitice asupra alcoolismului, consideră înclinarea spre consumul abuziv de alcool drept o întoarcere spre faza orală a dezvoltării dorinţelor sexuale.

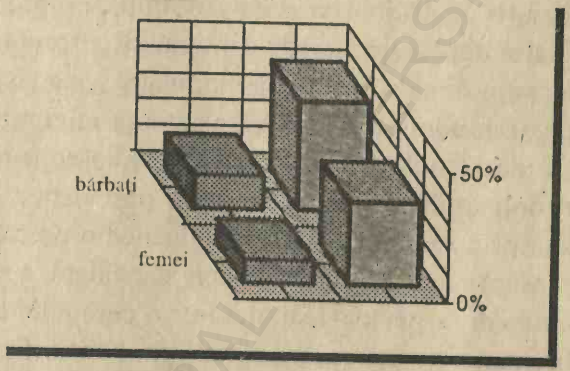
După Ferern personalitatea alcoolicului este *"atît de slaba"* încît el se găseşte în întregime sub influenţa dependenţei sale faţă de alcool, fapt ce-i produce sentimentul de satisfacţie şi autoputere.

P.Jounet considera producerea decompensărilor alcoolice ca un efect de descărcare a tensiúnii psihologice la situaţii conflictuale cu apariţia anxietăţii.

Teoriile fiziopatologice susţin existenţa unui factor umoral specific, ce ar sensibiliza consumatorul de alcool. Au fost emise ipoteze ce incriminează diverse disfuncţii endocrine, carenţe

alimentare, prezenţa unor substanţe cu efect colinergic şi deficite nutriţionale, determinate de factori ereditari. Factorii sociali - în opinia noastră - au un rol preponderent, alcoolul prin acţiunea sa euforică creînd omului o lume proprie în care se refugiază de condiţiile reale de trai.

Putem afirma, în consens cu alte opinii că factorii mai sus enumeraţi luaţi fiecare în mod separat nu sînt suficienţi în explicarea cauzelor alcoolismului, ei trebuie priviţi în tripla lor interdependenţa, de la dependenţă psihologică se ajunge uşor la dependenţa fizică cu grave consecinţe atit pentru starea de sănătate a individului cit şi pentru familie şi societate.



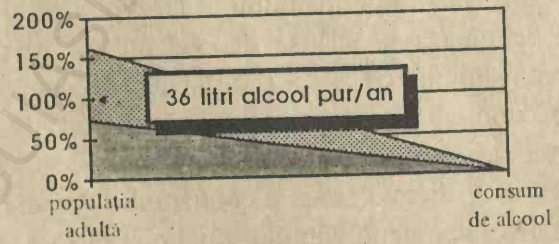
INFLUENŢA FACTORILOR SOCIALI (structura familiei) *ÎN DETERMINISMUL ALCOOLISMULUI*

Factorii socio-economici deţin un rol important în determinismul etiologic al alcoolismului. Dezvoltarea socio-economică, civică şi religioasă în strînsă dependenţă cu gradul de acceptare socială a consumului de alcool influenţează determinant producţiile viticole şi implicit comercializarea băuturilor alcoolice. Influenţa acestor factori asupra producţiei de băuturi alcoolice este determinantă în apariţia şi dezvoltarea alcoolismului cronic, fapt ilustrat şi prin compararea ratei alcoolismului din două ţări vecine, cu producţii viticole mari în Franţa şi Italia. În Franţa, gradul crescut de

acceptare socială a consumului excesiv de băuturi alcoolice explică rata ridicată de alcool consumat pe cap de locuitor, spre deosebire de Italia unde există un grad scăzut de acceptare a beţiei din partea societăţii. Acest fapt se reflectă şi în consumul relativ scăzut de alcool, aproximativ jumătate din cantitatea înregistrată în Franţa, situaţie ce explică existenţa în Italia a unui număr de alcoolici de aproximativ cinci ori mai mic.

Plecînd de la statisticile oficiale franceze asupra consumului mediu anual pe locitor, Lermann a calculat *"curba repartiţiei teoretice a 30 milioane de adulti"*, în raport de consumul de alcool. A rezultat că aproximativ 70 -74% din populaţia franceză adultă consumă teoretic aproximativ 36 litri de alcool pur anual, în timp ce o proporţie de 26 - 30% din populaţie depăşeşte această cantitate. Reprezentarea grafică a distribuţiei consumului de alcool în populaţie este exprimată de o curbă continuu şi unimodală ce relevă existenţa unei relaţii constante între consumul de alcool pe cap de locuitor sau consumul mediu şi prevalenţa alcoolismului, ecuaţie în care prevalenţa alcoolismului poate fi scăzută prin reducerea consumului mediu pe cap de locuitor. Studii critice asupra modelului Lermann consideră nereprezentativă relaţia consum mediu - persoană adultă într-o comunitate şi distribuţia consumului în interiorul comunităţii, subliniind posibilitatea existenţei în cadrul aceluiaşi consum mediu a unor modele diferite de consum a subgrupelor specifice demografice şi sociale din interiorul comunităţii.

CURBA REPARTITIEI TEORETICE A 30 MILIOANE DE ADULTI

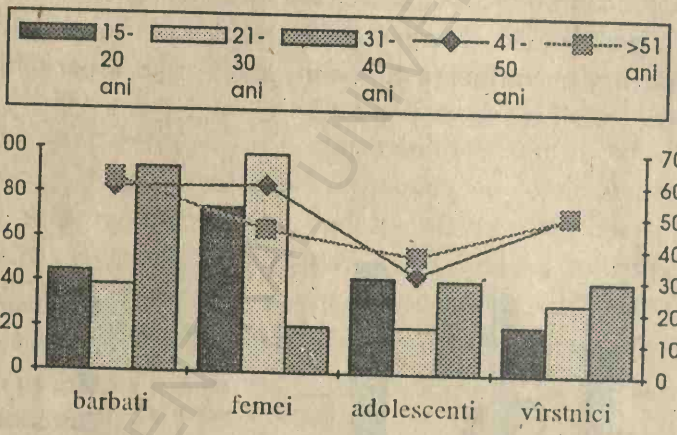


Teoria distribuţiei unimodale a lui Lermann afirmă existenţa unei discontinuităţi a consumului de alcool într-o comunitate între micii şi marii consumatori şi insistă asupra existenţei unui punct ipotetic de tranziţie de la consumul raţional la cel ce determină probleme medicale.

Studii epidemiologice prin cercetarea modificării patternurilor comportamentale arată o creştere a frecvenţei psihopatologice generale în grupurile socio-culturale care au suferit fenomene de migrare. Fenomenul psihopatologic al migraţiei este influenţat de doi factori: calitatea structurii psihice a persoanelor care emigrează şi de condiţiile integrării socio-profesionale pe care le găseşte emigrantul. Cercetările privind frecvenţa alcoolismului la emigranţii din S.U.A., care au crescut în cartiere izolate etnic tind să demonstreze prezenţa unei rate de alcoolim identică acelea din ţările lor natale. E dificil să se aprecieze gradul de implicare a factorilor socio-culturali în interdependenţă cu influenţa fondului genetic sau a particularităţilor psihologice.

MORBIDITATEA PSIHIATRICA ÎN CONTEXT CU SEXUL ŞI STATUL MARITAL

Elementele demografice ale epidemiologiei alcoolismului sînt axate cu precădere asupra prevalenţei acestei tulburări în funcţie de sex, vîrstă şi statut marital. Cercetările privind corelarea sexului cu morbiditatea psihiatrică consemnează un indice crescut al bolilor psihice la femei, explicat printr-o diminuare a rezistenţei la factori frustanţi şi psihotraumatizanţi ca şi prin particularităţi psihologice. Se consideră pentru alcoolism o morbiditate de cca. 7 ori mai mare la bărbaţi, dar statistica noastră ca şi unele studii recente arată o creştere a frecvenţei psihosindroamelor alcoolice la sexul feminin, ca un răsunet al schimbării rolului şi statutului social al femeilor cu independenţa ce o implică şi creşterea exigenţelor socio-familiale ce favorizează apariţia anxietăţii şi depresiei în condiţii de suprasolicitare.



Alcoolismul, ca orice boală psihică are un punct de maximă incidenţă într-o anumită etapă de existenţă, situată la bărbaţi între 35-39 de ani, iar la femei între 21-29 ani, cu tendinţe semnificative de scădere şi uniformizare în etapele următoare de viaţă. La vîrsta de 50-60 ani se constată o scădere globală a ratei marilor băutori la ambele sexe, rata de abstinenţă la populaţia de peste 65 ani fiind de cca. 50%. În contrast cu adolescenţii, alcoolicii vîrstnici beau zilnic, însinguraţi, şi consumă mai puţin alcool într-un episod, aproximativ 2/3 din aceş tia avînd o bogată patobiografie legată de alcool.

Structura familiei joacă de asemenea un rol important în alcoolism. Prin aplicarea teoriei generale a sistemelor, se poate considera familia alcoolicului ca un sistem maladaptativ a cărui instabilitate depinde de un singur membru care realizează o dependenţă etanolică. Deşi familia alcoolicului e disfuncţională, ea reprezintă o stare homeostazică. Orice tentativă din partea terapeutului de a influenţa prin diverse proceduri psihoterapice comportamentul unui membru din familie se va repercuta asupra celorlalţi rezultînd creşterea anxietăţii şi tendinţa de a rezista influenţei perturbatoare.

Factorii culturali modelează comportamentul şi răspunsurile într-o situaţie, ale membrilor unei comunităţi, dar cultura în sine este greu de definit, conform maximei "unul din cele mai complicate cuvinte ale limbii este cultura".

În acest context, considerăm cultura, ca modalitatea de înţelegere a societăţii în prescrierea şi determinarea comportamentului individual în relaţie cu alcoolul: dacă bea sau nu, unde, cît de mult, cît de des, modul de comportare după ce a consumat băuturi alcoolice. Aceasta nu implică lipsa dintr-o societate a atitudinilor culturale contradictorii privitoare la alcool, incluzînd şi abstinenţa. Din punct de vedere economic, tendinţele consumului de alcool au fost apreciate şi explicate în termenii economici ai pieţii: venitul şi preţul.

Se remarcă tendinţa legislaţiilor de a considera, de secole, alcoolul ca un produs cu potenţial periculos, atitudine exprimată prin instituirea unor restricţii legislative ce reglementează comercializarea sa.

Deşi veniturile populaţiei teoretic au crescut, creşterea consumului de alcool nu este legată numai de aceasta, deoarece în acest interval se înregistrează şi o creştere a preţurilor băuturilor alcoolice.

Factorii economici şi culturali nu acţionează independent: motivele pentru care oamenii beau sînt multiple şi complexe.

Creşterea veniturilor în ţările europene în ultimii ani nu a afectat în mod egal toate grupele sociale; cel mai mult au beneficiat de această creştere tinerii şi femeile. Studii despre factorii sociali şi culturali, identifică în rîndurile acestora grupul *"noilor consumatori de*

băuturi alcoolice". Raportul dintre numărul alcoolicilor de sex masculin şi sex feminin tinde să se egalizeze în ultimii ani. Aceasta se poate explica prin schimbarea poziţiei sociale a femeii. Prin creşterea independenţei financiare se ajunge la un înalt grad de independenţă socială cu diminuarea restricţiilor sociale în ceea ce priveşte consumul în public al băuturilor alcoolice, practicat fie numai de către femei sau în grupuri mixte.

Numărul marilor băutori, indiferent de sex, înregistrează o scădere între 50 şi 60 ani, situaţie care în parte poate fi explicată prin scăderea posibilităţilor financiare şi prin decesul prematur al acestora.

Indicatorii implicaţiilor sociale ale alcoolismului - la nivel naţional - sînt furnizaţi de sursele de informare aparţinînd domeniilor social şi medical, surse variabile calitativ şi uneori incomplete.

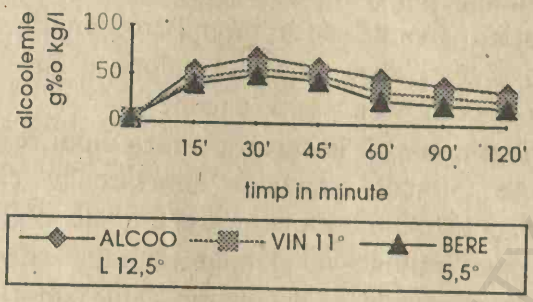
Este certă prezenţa la cei care consumă băuturi alcoolice în mod abuziv şi constant a unui mai mare număr de dificultăţi sociale. Vîrsta, sexul şi poziţia socială sînt în relaţie cu tulburările sociale determinate de ingestia de alcool, în raport de modul de consum. Din acest punct de vedere, tinerii şi persoanele cu nivel social şi economic scăzut sînt definite de diverşi autori ca "grupuri cu risc crescut". Bărbaţii sînt implicaţi într-un număr mai mare de conflicte sociale decît femeile.

Este dificil de a preciza cantitatea de alcool ce ar determina probleme sociale, acest lucru depinzînd de numeroşi factori, spre deosebire de posibilitatea precizării cantităţii de alcool ce poate determina efecte somatice.

CONSIDERAŢII PRIVIND METABOLISMUL ALCOOLULUI ÎN ORGANISM

Procesele ce se desfăşoară în organism după ingestia unei cantităţi de alcool, aú o evoluţie liniară, de la faza de resorbţie şi de distribuţie pînă la cea de eliminare, evoluţie ce poate fi redată grafic prin clasica "curbă a alcoolemiei".

CURBA ALCOOLEMIEI DUPA INGESTIA DE BAUTURI ALCOOLICE



Resorbţia alcoolului, posibilă la orice nivel a mucoasei digestive, se desfaşoară cu predilecţie în stomac şi porţiunile superioare ale intestinului subţire, duoden, jejun, ileon; alcoolul prin bay-passarea digestiei enzimatice difuzează direct în torentul circulator şi mediul intern .

Alcoolul se resoarbe, în prima ora după ingestie în proporţie de aproximativ 60%, resorbţia completă avînd loc în cca 2-3 ore şi realizează grafic, porţiunea ascendentă a curbei alcoolemiei, care la individul "a jeune" atinge maximul la circa 10 minute de la ingestie.

După unele opinii, alcoolemia maximă reflectă egalizarea proceselor de resorbţie cu cele de eliminare, faza descendentă relevînd scăderea resorbţiei şi creşterea proceselor oxidative, noţiuni importante în determinarea valorilor reale a coeficientului de etil-oxidare şi aprecierea gradului de intoxicaţie etilică.

De regulă, modificările comportamentale şi relaţionale ale subiectului sînt în strînsăa legatură cu alcoolemia ele fiind mai pregnante în perioada alcoolemiei ascendente, cînd procesele de resorbţie depăşesc pe cele de eliminare .

Viteza de difuziune şi creşterea valorilor alcoolemiei este în strînsă interdependenţă cu numeroşi factori, dintre care mai importanţi sînt: cantitatea, calitatea şi concentraţia în alcool a băuturii ingerate,

starea de sănătate funcţională sau organică a tractului digestiv, obiş nuinţa şi ritmul oxidare-excreţie, prezenţa şi calitatea alimentelor etc.

Valorile alcoolemiei pot fi influenţate semnificativ de calitatea ş i cantitatea alimentaţiei - înainte sau in timpul consumului de alcool, realizîndu-se pentru aceeaşi doză de alcool valori cu 30 - 50% mai mici după un prînz comparativ cu starea "a jeune".

Faza de distribuţie constă în repartiţia alcoolului resorbit prin difuzarea sa dinspre torentul circulator intravascular către toate ţesuturile şi lichidele celulare sau extracelulare ale organismului. Există numeroase date, privind nivelul concentraţiei alcoolului în organe şi ţesuturi în raport de o alcoolemie dată, admiţîndu-se că această concentraţie reprezintă în genere aproximativ 60 - 80% din valorile alcoolemiei.

Astfel se constată la nivelul creierului, valori apropiate între alcoolemie şi concentraţia alcoolului, spre deosebire de LCR, unde datorită efectului retard de difuziune se notează persistenţa valorilor ridicate ale concentraţiei alcoolului în condiţiile unei alcoolemii scăzute. Aceste date permit determinarea gradului de intoxicaţie etilică a unei persoane în raport de valorile alcoolemiei pe baza clasicei formule de calcul a lui Widmark, care şi în prezent are o largă utilizare în scopuri practice. Cea mai scazută concentraţie în alcool se întîlneşte în ficat ceea ce se corelează cu faptul că la acest nivel se efectuează oxidarea sa .

Alcoolul se elimină din organism, în proporţie de 90 -98% prin oxidare, proces ce începe îndată după absorbţie şi durează pînă la eliminarea sa completă.

Cercetări experimentale ca şi unele fapte clinice, au demonstrat desfăşurarea oxidării alcoolului numai la nivel hepatic, deşi cel puţin teoretic acesta ar putea fi oxidat şi de alte ţesuturi.

Participarea diverselor sisteme enzimatice la reacţiile biochimice de oxidare atestă desfaşurarea lor la temperaturi compatibile cu viaţa. Clasic şi în mod schematic distrugerea oxidativă a alcoolului comportă trei etape:

Alcoolul este oxidat mai întîi în acetaldehidă, apoi în acetat şi în final în anhidridă carbonică -CO_2- şi H_2O. Enzima principală care participă la aceste reacţii este alcooldehidrogenaza -ADH. Alcooldehidrogenaza este constituită dintr-o componentă proteică - apoenzima care-i conferă un caracter de specificitate şi un "difosfo-piridin-nucleotid" prin care îşi exercită acţiunea catalitică. Sub influenţa alcooldehidrogenazei, alcoolul se transformă în acetaldehidă prin transportul hidrogenului din substratul moleculei de alcool la o enzimă acceptoare de hidrogen "nicotinamida-adenin-nucleotidă" - N.A.D.- capabilă să elibereze în continuare un atom de hidrogen - N.A.D.H. + H_1-.

La rîndul său, acetaldehida, datorită moleculei sale cu reactivitate foarte mare, se oxidează rapid, prin intermediul acidului acetil dar mai ales direct, în acetilcoenzima A. Reacţia este posibilă prin intervenţia a două dehidrogenaze: alcool şi glicerinaldehid 3 fosfodehidrogenază şi a două oxidaze - aldehid şi xantin-oxidază.

Urmînd calea finală comună de transformare a produselor rezultate din alte metabolisme, prin intermediul ciclului acidului tricarbonic - ciclul Krebs - acetilcoenzima A, în cea mai mare parte se oxidează în anhidrida carbonică -CO_2 şi H_2O, anumite fracţiuni putînd fi însă înglobate direct în sinteza colesterolului, glicerolului, corpilor cetonici, proteinelor nou formate şi mai ales în acizi graşi.

Pe lîngă această "cale clasică" se admite şi posibilitatea oxidării alcoolului în acetaldehidă şi printr-un "sistem peroxidazic" pe baza intervenţiei catalazelor. Numeroşi autori sugerează posibilitatea xantinoxidazei şi a altor catalaze, de oxidare iniţială a substanţelor chimice respective eliberînd H_2O_2 iar apoi o altă reacţie ar cupla degradarea H_2O_2 prin catalază ceea ce ar duce la oxidarea alcoolului în acetaldehidă şi apă după formula: alcool+ H_2O_2 /catalază acetaldehidă + 2 H_2O.

În mod obişnuit oxidarea catalazică are loc în organism întrucît enzimele implicate există în toate ţesuturile în timp ce oxidarea alcoolului se efectuează numai în ficat. Efectul ei s-ar putea adăuga căii normale de metabolizare la unii alcoolici cronici care îngeră cantităţi mari de alcool ce nu ar putea fi oxidat în mod normal. Punerea în funcţiune a activităţii diverselor catalaze antrenează în acelaşi timp în mod treptat precursorii lor chimici adică substanţele nucleotid-adenilice, ARN-ul citoplasmatic etc., degradarea cărora ar explica în parte îndeosebi stările de denutriţie a etilicilor cronici precum şi alte efecte ale intoxicaţiei etilice. Oxidarea catalazică supraadăugată ar constitui deasemeni una din singurele corelaţii biochimice a "fenomenului de obişnuinţă" obiectivat încă de Widmark prin demonstrarea nivelului crescut al coeficientului de etil-oxidaţie la etilicii cronici şi printr-o rezistenţă mai mare a acestora la aceeaşi cantitate de alcool ingerat comparativ cu nealcoolicii.

Oxidarea unui gram de alcool furnizează organismului 7,07 calorii ceea ce reprezintă de 2 ori mai mult decît aportul caloric al unui gram de glucoză. Aproximativ jumătate din această energie poate fi utilizată de organism pentru acoperirea necesităţilor metabolice de bază. Orice aport alimentar, determină întotdeauna creşterea metabolismului peste valoarea calorică corespunzătoare alimentului, fenomen ce constituie după unii autori, efectul de "acţiune specifică dinamică reprezentînd pentru o alimentaţie normală cca.10% din metabolismul de bază. Această "acţiune dinamică specifică" variază în funcţie de diverşi parametri şi exprimă o activitate metabolică neeconomicoasă pentru organism.

Energia calorică rezultată prin oxidarea normală a alcoolului determină o acumulare de căldură numai în cadrul fenomenului de "acţiune dinamică specifică" ce nu poate fi utilizată de organism, de exemplu, în procesele fundamentale de respiraţie tisulară. Numeroşi autori arată proprietatea alcoolului, care nu are particularităţi metabolice decît în prima etapă a oxidării sale, de a aduce în organism numai un aport de "carbon" dar nu şi de substanţe azotoase, vitamine

carbon pentru care, în procesul arderii organismul consumă "substanţe nutritive notabile" pe care le ia din alimente.

În studii asupra metabolismului alcoolului "în vivo" s-a arătat posibilitatea la alcoolicii cronici sau la persoane cu o alcoolemie de peste 2g la mie de declanşare a mecanismelor paroxistice anormale ale alcoolului ce conduc, prin arderea unei cantităţi de alcool în exces faţă de normal, la un aport caloric ce depăşeste 30% din necesitaţile metabolice de bază. Acest fapt corelat cu scăderea sub 50% a aportului caloric alimentar constituie premiza necesară dezvoltării cirozei hepatice şi a pancreatitei hemoragice frecvent întîlnite la etilici.

Oxidarea alcoolului se efectuează - cu o viteză constantă individual determinabilă ce se obiectivează prin "coeficientul de etil - oxidare" ce se exprimă în mg/kg greutate într-o oră fiind în medie de "100 mg/kg/h" şi reprezentînd aproximativ 100-120 g alcool etilic pur ce poate fi metabolizat de organism, pe cale normală în 24 ore.

Coeficientul de etil-oxidare, nu variază în funcţie de timp, de concentraţia în alcool a băuturii ingerate, de temperatura exterioară, de travaliul muscular sau de alţi parametri dar, el poate fi de 2 sau de 3 ori mai crescut la etilicii cronici sau cînd alcoolemia depaşeşte 2 g la mie.

Între coeficientul de etil-oxidaţie şi metabolismul bazal există relaţii diverse. Astfel, animalele mici, de laborator care au în genere un metabolism bazal ridicat prezintă un coeficient de oxidare crescut comparativ cu animalele mari care au un metabolism mai scazut; dar pentru acelaşi organism metabolismul bazal nu se modifică în timpul oxidarii alcoolului. Se semnalează relaţii între unele alimente şi coeficientul de etil-oxidatie ce poate fi mai mare, de exemplu în cazul unei alimentaţii bogate în protide şi mai mic atunci cînd predomină glucidele .

Alcoolul ingerat este eliminat într-o proporţie de 2-10% prin rinichi şi plămîn, putînd deasemenea să fie evidenţiat în transpiraţie, lacrimi, salivă, lapte şi alte secreţii.

La nivelul renal unde se elimină cca. 0,5 - 5% din cantitatea ingerată, etanolul difuzează prin membrana glomerulară şi atinge în urină aceeaşi concentraţie ca şi în sînge.

Diferenţa de tensiune parţială de la nivelul plămînului, favorizează trecerea etanolului din sînge în aerul alveolar, cale pe care se elimină cca. 2-3 % din cantitatea ingerată.

Existenţa unei relaţii constante - 1 la 2100 la 33°C - între alcoolemie şi concentraţia alcoolului în aerul alveolar a permis punerea la punct a unor metode rapide de determinare a alcoolemiei în scopuri medico-legale.

Oxidarea secundară a alcoolului ar implica radicalii liberi şi în special radicalul hidroxil -OH° format în detrimentul anionului superoxid, în special la nivel mitocondrial hepatic şi cel cerebelului, favorizînd lipoperoxidarea membranelor cu rol important în intoxicaţia alcoolică .

Radicali liberi

Cercetările recente, arată importanţa rolului radicalilor liberi atît la nivelul metabolismului cît şi asupra toxicităţii etanolului. Importanţa radicalilor liberi în oxidarea etanolului este atestată de numeroase studii, fiind unanim acceptată calea oxidării etanolului prin sistemul enzimatic microsomal (MEOS) ce contribuie la creşterea vitezei de eliminare a etanolului, fenomen remarcat în cazul alcoolemiei ridicate şi/sau ca urmare a unei alcoolizări prelungite.

Cercetări recente asupra căii ADH (alcool dehidrogenază), MEOS (sistem microsomal de oxidare a etanolului) şi a catalazei permit aprecieri asupra oxidării etanolului la subiecţii nonalcoolici ca şi în condiţiile unei alcoolizări prelungite, fără implicarea radicalilor liberi.

Se pare că oxidarea etanolului pe cale radicalară nu reprezintă decît fracţiunea minoritară a oxidării microsomale în condiţiile bazale, această importantă cale metabolică secundară jucînd un rol

semnificativ în privinţa toxicităţii etanolului, rolul ei fiind mărit ca urmare a alcoolizarii cronice.

Punerea în evidenţă a radicalilor hidroxietili prin utilizarea spectroscopiei ESR (electrón spin rezonance) combinată cu cea de spin tropping (ce permite detectarea radicalilor foarte instabili şi cu perioade de înjumătăţire foarte scurte, stabilizaţi sub formă de derivaţi de aditiune analizabili prin spectroscopie (ESR) reprezintă un pas important în obiectivarea intervenţiei radicalilor liberi în oxidarea microsomală a etanolului.

Oxidarea microsomială

Lanţul respirator mitocondrial reprezintă una din sursele fiziologice majore a radicalilor superoxizi. În acestă hiperproducţie mitocondrială de O_2, acest radical dă naştere la un exces de H_2O_2, din care o parte ar scăpa acţiunii de glutaţie peroxidază depinzînd de selenium (care, normal asigură detoxicarea H_2O_2 la nivel mitocondrial).

Această cale, încă ipotetică, ar putea interveni în particular în momentul intoxicării alcoolice acute, hiperproducţia putînd fi legată de un efect dezorganizator al alcoolului asupra membranelor mitocondriale.

Radicalii liberi, şi mai ales radicalul superoxid se pot forma la nivelul diverselor compartimente subcelulare ale hepatocitului şi pot contribui la o oxidare radicală a etanolului. Precizarea importanţei intervenţiei radicalilor liberi în oxidarea etanolului în vivo s-a făcut prin cercetarea acţiumii acestor radicali asupra fierului implicat în biosinteza radicalului OH.

La indivizii alcoolici au fost observate numeroase perturbări ale metabolismului fierului, constatări ce pledează pentru creşterea semnificaţiei fierului redox activ.

Cercetările mai vechi au urmărit interferența biotransformarii etanolului la nivelul celor trei metabolisme esențiale: glucidic, lipidic, protidic ca și efectele sale asupra principalelor organe.

Studii mai recente au fost îndreptate spre sistemul nervos și glandele endocrine.

NEUROMEDIATORII CHIMICI

Metabolismul mediatorilor chimici de tipul noradrenalinei, dopaminei, serotoninei, acid gamma-aminobutiric (GABA) este influențat de etanol. Cercetarea efectelor alcoolului asupra neurotransmițătorilor și mecanismul lor de acțiune ridică probleme complexe datorită interrelațiilor dintre diferite tipuri de neuroni: colinergici, adrenergici, serotoninergici, dopaminergici, GABA-ergici și peptidergici.

Reducerea generală a activității SNC sub efectul alcoolului, ar fi după unele cercetări în relație directă cu diminuarea eliminarii acetilcolinei. Etanolul ar avea, o acțiune directă asupra transmiterii colinergice, blocînd în parte sinteza acetilcolinei. Activitatea acetilcolintransferazei (enzima sintezei acetilcolinei) este accelerată, lipsa acestei sinteze, determinînd modificări ale disponibilității acetilcolinei ce variază după structura cerebrală. Striatul și hipocampul, poziții ale interacțiunii complexe dintre neurotrasmitatori majori - acetilcolina, dopamina, serotonina, acid gamma-aminobutiric (GABA) - vor fi în mod particular afectate.

Noradrenalina. Noradrenalina (norepifrina) mediază chimic sinapsele adrenergice, avînd un rol excitator.

Biosinteza norepifrinei are loc probabil în corpul celular și la nivelul terminațiilor axonale.

Sinteza norepifrinei începe de la tirozină ori adesea de la fenilalanină rezultînd în final NE sau în alte regiuni norepifrină, dopamină sau epifrină.

În ansamblu efectele etanolului asupra metabolismului noradrenalinei apar puţin marcate, alcoolismul cronic antrenînd, teoretic, o creştere a sintezei cerebrale de norepifrină.

Serotonina: Substanţă sintetizată la nivelul sistemului nervos central, funcţia ei la nivelul creierului fiind foarte puţin elucidată.

Receptorii serotoninergici, după datele cunoscute în prezent, nu par a fi afectaţi de consumul de alcool.

Dopamina. Intoxicaţia acută favorizează o diminuare a eliberării dopaminei. Această diminuare de descărcare în transmiţătorul de neuroni dopaminergici este însoţită de o accelerare a metabolismului lor, reflectat de o reacţie de compensare a inhibării eliberării de transmiţători. După intoxicaţia cronică, fenomenul de compensare se epuizează şi metabolismul dopaminei scade. Inhibarea eliminării de dopamină cu începere de la terminaţiile nervoase - în striatum de exemplu - şi încetinirea metabolismului sînt fără îndoială implicate în necoordonarea motorie ce se observă după ingerarea acută sau cronică de alcool.

Pe de altă parte unele amine biogene se condensează cu acetaldehida pentru a forma compuşi avînd o structură vecină cu a morfinei. Inhibarea acetaldehidei dehidrogenată prin alcool semnalată la subiecţii alcoolodependenţi favorizează o acumulare de acetaldehidă disponibilă pentru o astfel de condensare. Recent, s-a demonstrat formarea complexelor de acetaldehidă cu proteine (enzime, hemoglobine, albumine). Anticorpii dirijaţi contra acestor substanţe ar putea constitui noi markeri ai alcoolismului. Aceste observaţii se apropie de teoria analogilor morfinei propusă de Danis şi Walsh dar a cărei realitate fiziologică nu a putut fi pusă în evidenţă pînă azi.

Acidul gamma-aminobutiric (GABA)

GABA este un neurotransmiţător inhibitor major, el intervenind în controlul acţiunii altor neurotransmiţători. Concentraţia sa este scăzută în numeroase afecţiuni (boala Parkinson, Alzheimer,

schizofrenie). Alcoolul acţionează asupra concentraţiei metabolismului şi receptorilor GABA. În momentul alcoolizării acute, concentraţia sa celulară creşte în paralel cu creşterea concentraţiei în acidul glutamic, fără îndoială ca urmare a blocajului ciclului Krebs. În momentul intoxicaţiei cronice procentul de sinteză a lui GABA este coborît în numeroase zone ale creierului. Alcoolul, fiind un depresor al sistemului nervos central poate potenţializa efectele lui GABA. Reducerea transmiterii GABA-ergice poate explica hiperexcitabilitatea produsă de alcool. Se admite în general, că alcoolul determină o deteriorare a neurotransmisiunii GABA-ergice. Receptorii de benzodiazepine vecini cu cei ai GABA sînt în acelaşi fel afectaţi, chiar de concentraţii slabe de alcool.

Acidul glutamic

Contrar GABA, acidul glutamic joacă rolul unui neurotransmiţător excitator. Alcoolul nu pare să producă efect biofazic asupra concentraţiei acidului glutamic. La modul general nu se poate admite o acţiune exactă a alcoolului asupra unuia sau altuia dintre neurotransmiţători. Alcoolul provoacă o ruptură a echilibrului diferitelor structuri cerebrale care vor antrena perturbaţii neurosenzoriale şi comportamentale specifice intoxicaţiei alcoolice.

Efectele alcoolului asupra canalelor ionice

Calciul joacă un rol esenţial în stabilitatea membranară şi în neurotransmitere. Alcoolizarea acută antrenează o diminuare a procentului de Ca^{++} membranar.

Canalele ionice sînt cuplate cu neuroreceptorii, cuplare în urma căreia este modificată permiabilitatea canalului ionic. Unul din sistemele mai puţin studiate este cel al transmiterii catecolaminergice; el comportă un cuplaj adenil-ciclaza AMP ciclic - proteinchinaza.

Acţiunea acută a alcoolului cu modificarea fluidităţii membranare şi a fluxului calcic, afectează buna funcţionare a acestui sistem al neurotransmiterii. Canalele ionice sînt în relaţie cu receptorii

GABA şi par să fie controlaţi de o proteină particulară GABA-modulina.

Efectul alcoolului asupra neuropeptitelor

Descoperite de Kosterlitz neuropeptidele intervin în reglarea numeroaselor activităţi funcţionale ale SNC şi în particular în diverse compartimente. Dintre neuropeptide endorfinele şi enkefalinele au reţinut în mod deosebit atenţia. Alcoolul favorizează intervenţia enkefalinelor. Dat fiind rolul lor multiplu în durere, reglarea foamei şi setei, somn, comportamentul emoţional şi memorare, se presupune perturbarea ansamblului acestor funcţii de către alcool. Mecanismele care susţin aceste efecte nu sînt decît parţial elucidate. S-a arătat că unele modificări ale metabolismului dopaminei nu sînt datorate unui efect direct al alcoolului, ele producîndu-se prin intermediul sistemelor enkefalinergice. Efectul alcoolului asupra membranelor, deci asupra receptorilor care sînt localizaţi aici, constituie probabil unul dintre mecanismele responsabile ale modificarilor observate.

Unii autorii semnalează inhibarea activităţii endorfinelor de antagonistele specifice morfinei, cum ar fi naloxona care, conform datelor experimentale a redus, la animale alcoolizate, convulsiile din perioada de sevraj şi a ameliorat starea comatoasa la alcoolici. Pe aceste date se sprijină şi ipoteza, după care intoxicaţia alcoolică este determinată, cel puţin în parte de eliberarea endorfinei sub influenţa etanolului cu acţiune la nivelul receptorilor-morfinici.

Concluzionînd, se poate remarca efectul toxic al alcoolului asupra creierului prin producerea, la nivelul cerebral, al unor multiple alterări structurale şi funcţionale, cu afectarea membranelor, canalelor ionice şi vecinătatea moleculară a receptorilor. De subliniat efectul alcoolului asupra creşterii fluidităţii membranare cu antrenarea activităţii unor neurotransmiţatori şi modificarea fluxului ionic.

Întreruperea administrării de alcool antrenează creşterea rigidităţii membranare ce s-ar traduce în plan clinic prin apariţia fenomenelor de dependenţa. Se pare că neurotoxicitatea alcoolului s-ar

datora acumulării de acetaldehida şi radicali liberi, care stau la originea perturbărilor membranare.

Se impune în perspectiva unor cercetări viitoare, extinderea cunoştinţelor asupra determinismului genetic ce favorizează alcoolismul, asupra proteinelor participante la metabolism şi la recepţionarea mesajului neurotransmitatorilor.

CONSECINŢE MEDICALE ALE INTOXICAŢIEI ETILICE CRONICE

SISTEMUL NEUROENDOCRIN

Alcoolul acţionează asupra structurilor nervoase prin mecanisme patogenice complexe şi perturbări metabolice induse în special prin factorii pluricarenţiali generaţi de toxic.

Acţiunea alcoolului se manifestă fie direct asupra enzimelor cerebrale, hepatice, renale ca şi asupra membranelor celulare şi mitocondriilor, antrenînd modificări metabolice importante, cît şi indirect prin interferenţa sa în catabolismul aminelor biogene pe care le opreşte în dezvoltare la stadiul de aldehide intermediare cu acţiune toxică.

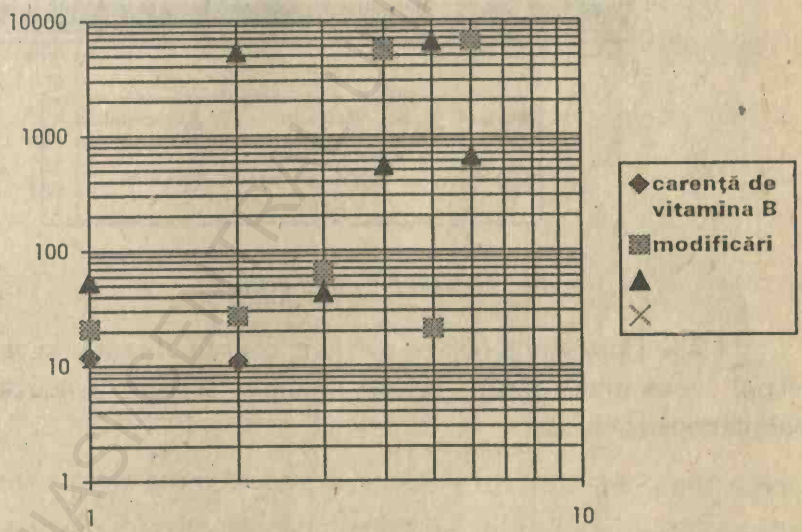
Prin consumul crescut de enzime, producerea de dereglări metabolice şi carenţiale cît şi a factorului activator "antihipoxidină" hepatică, alcoolul împiedică metabolismul glucidic cerebral, spoliază organismul de vitaminele grupului B şi induce formarea de leziuni neurologice.

Toxicitatea etanolului se manifestă asupra sistemului nervos la toate nivelele producînd modificări iritativ-lezionale de un polimorfism variat şi cu structurare tipologică reflectată printr-o semiologie clinică avînd semnificaţia unei suferinţe de focar sau

globale ce corespunde unor cadre nozologice diferite, chiar dacă etiologia determinată este unică.

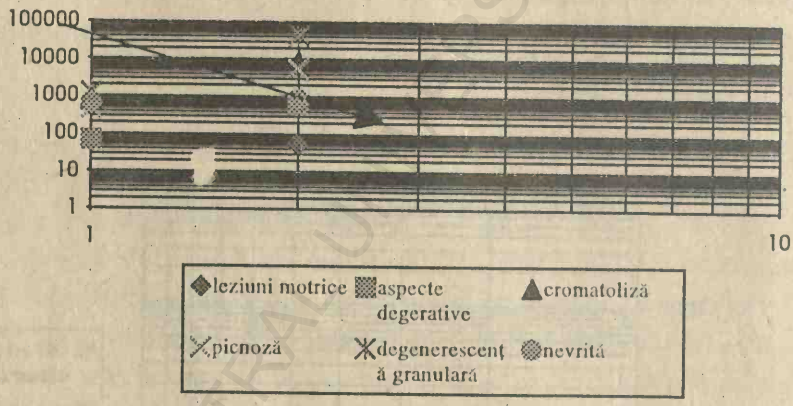
Sistemul nervos central

Consecinţă a encefalopatiei alcoolice sau a unei leziuni cerebrale preexistente devenită epileptogenă, unii autori explică declanşarea crizei de tip grand mal cu convulsii tonico-clonice prin mecanisme metabolice ce induc hipoglicemia alcoolică; oxidarea alcoolului în ficat sub acţiunea alcooldehidrogenazei, antrenează o scădere a neoglicogenezei prin creşterea $NADH_2$; alături de acest mecanism în apariţia de convulsii după sevraj autorii incriminează şi carenţa de vitamina B_6.



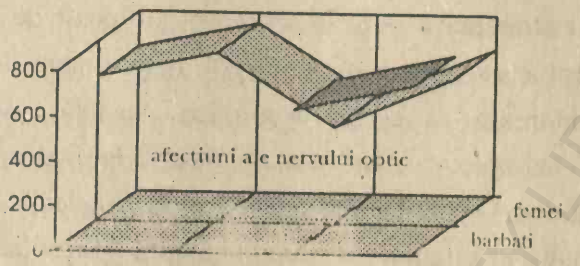
Datele din literatură arată existenţa unor modificări anatomo-patologice la nivel cerebral, medular şi periferic neuromuscular - examinările histologice din encefal evidenţiază leziuni vasculare constînd în infiltraţii ale tecilor, tromboze minime dar multiple şi

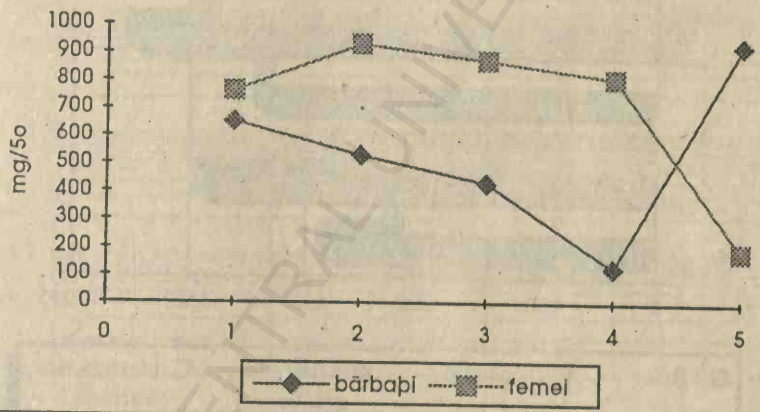
leziuni motrice cu proliferare nevroglică a elementelor vasculare şi nervoase, aspecte degenerative, infiltrante sau inflamatorii. Măduva lombosacrată prezintă alteraţii ale celulelor coarnelor anterioare caracterizate prin cromatoliză, picnoză, corpusculi acidofili în citoplasmă, degenerescenţă granulară a neurofibrilelor; acestea dînd o amprentă specială paraliziei alcoolice prin vacuolizarea celulelor motorii. Nervii periferici afectaţi prezintă leziuni foarte variate, de la nevrita segmentară periaxilară pînă la nevrita axilară sau nevrita parenchimatoasă Wallerianã. Totodată la nivelul musculaturii afectate se poate decela o degenerescenţă atrofică cu proliferarea nucleilor sarcolemei şi dezintegrarea substanţei contractile.



Polineuropatia etilică

Asupra sistemului nervos periferic consumul cronic şi abuziv de alcool determină efecte nefaste, dintre acestea remarcîndu-se polineuropatia etilică.

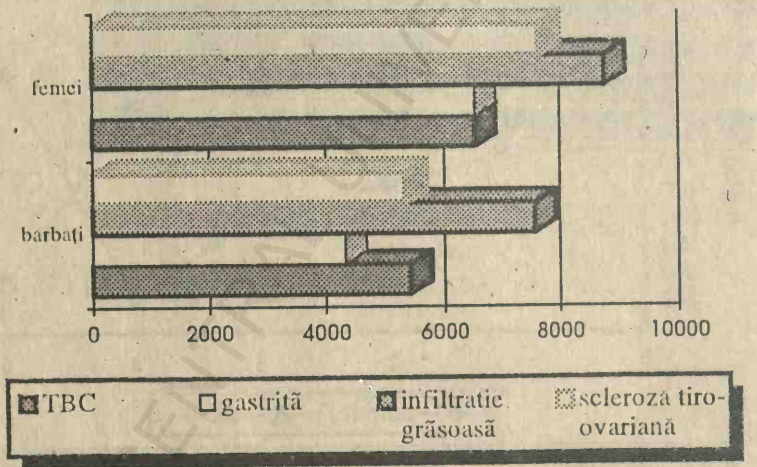




Instituirea carențelor de vitamina B_1, B_6, B_{12}, PP și acizi aminați în polinevropatia etilică

Polineuropatia etilică este în prezent cea mai frecventă formă etiologică de polinevrită, alcoolul reprezentînd un factor predispozant și nu determinant. Considerată în trecut o polinevrită toxică, astăzi rolul carenței în tiamină în patogenia polinevritei alcoolice este confirmat. Efectul toxic direct al alcoolului asupra nervului periferic

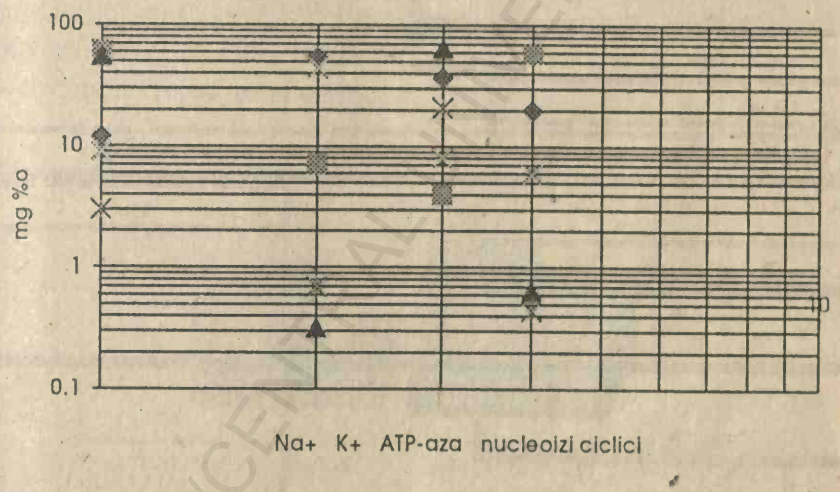
este discutabil deoarece, cercetări experimentale, pe animal prin administrarea de alcool nu a reuşit provocarea unei polinevrite, în condiţiile unei alimentaţii corecte, cu aport suficient de tiamină. In alcoolismul cronic carenţa de tiamină este determinată de un aport scăzut prin anorexie ca şi de asigurarea parţială prin alcool a necesităţilor calorice; insuficienţa absorbţiei prin tulburări gastrointestinale şi hepatice ale alcoolicilor. Aceleaşi cauze care determină carenţa în vitamina B_1 duc la carenţă şi în vitamina B_6 şi B_{12}, PP acizi aminaţi, factori care intervin în geneza polinevritei alcoolice.



În etiologia polinevritei alcoolice, rolul alcoolului este incontestabil, însă el singur nu poate să cauzeze modificări nervoase. Intoxicaţia experimentală prin folosirea îndelungată de alcool, nu a provocat niciodată leziuni periferice. În acest tip de polineuropatie principalul element patogen este reprezentat de carenţa de vitamina B_1. Perturbarea metabolismului glucidic condiţionată de lipsa de

vitamină B_1, B_6 favorizează acumularea de acid piruvic cu acţiune toxică asupra fibrelor nervoase. Numeroşi autori consideră polinevrita alcoolică ca o nevrită toxi-infecţioasă ce se dezvoltă pe un teren anatomic pregătit pentru o intoxicaţie alcoolică lentă. Alcoolul provoacă leziuni de gastrită atrofică, infiltraţie grăsoasă, scleroză tiro-ovariană; el determină modificări nutritive ce realizează o avitaminoză inaparentă, nutriţia fibrelor nervoase devenind insuficientă; apariţia unei infecţii declanşează paralizia.

Vitaminele A, C, PP au rol în metabolismul nervului periferic, însă carenţa lor pare să nu fie decît un factor secundar adjuvant în provocarea polinevritei.

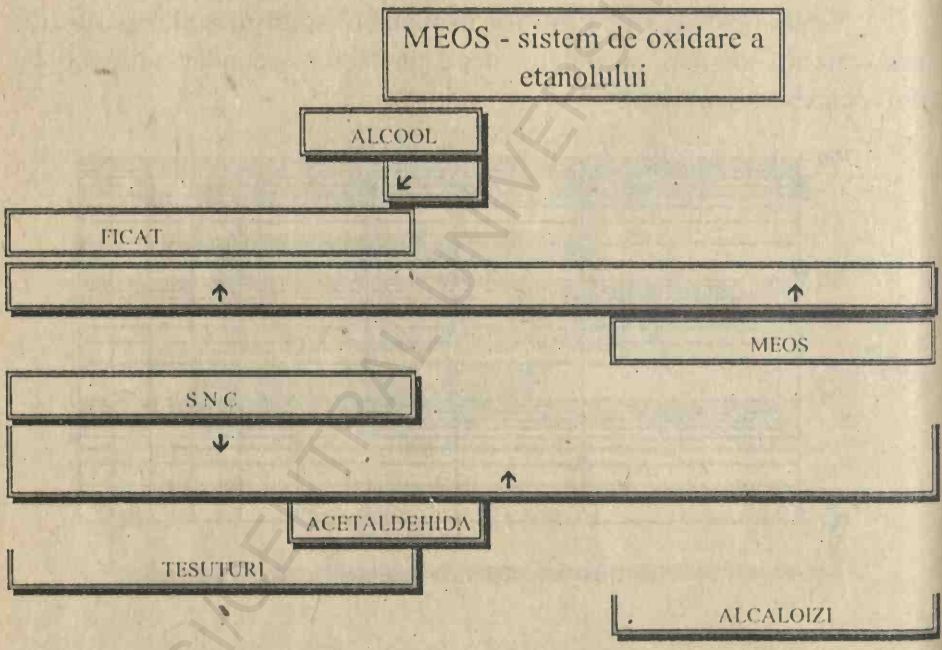


Acţiunea alcoolului la nivelul membranei neuronale are la bază proprietatea lipofilă a acestuia cu creşterea fluidităţii membranare şi perturbarea dinamicii sale esenţială în transmiterea neuronală. Ca urmare, se rupe echilibrul de membrană al Ca, are loc alterarea permeabilităţii de membrană pentru Na+, K+, ATP-ază şi dereglarea sistemului ce limitează cantităţile intercelulare de nucleotizi ciclici.

Alcoolul acţionează asupra mediatorilor chimici ai SNC - amine biogene, acid gamaaminobutiric, acetilcolină.

Dependenţa survenită în urma adaptării membranei la acţiunea etanolului e întreţinută de utilizarea endogenă a unor componenţi alcaloidici produşi de condensare a acetaldehidei cu aminele biogene sau metaboliţii acestora. Mecanismul prin care acţionează aceşti alcaloizi nu este complet elucidat, presupunînd existenţa unor falşi mediatori înlocuitori ai catecolaminelor la nivelul receptorilor.

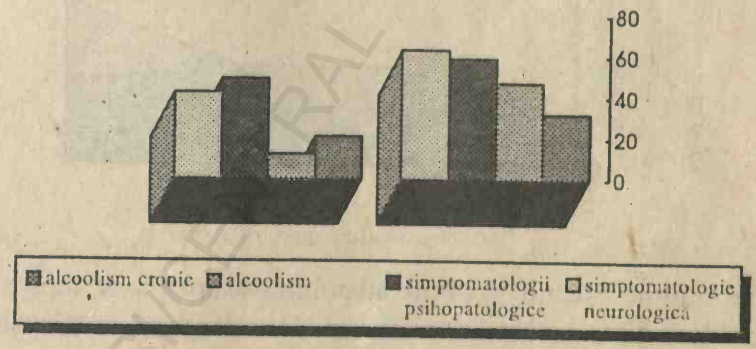
Posibilităţi de formare a alcaloizilor în ţesuturi (după Masqualiar)



Prin efectul direct, dar mai ales prin intermediul dezordinilor nutriţionale alcoolul este la originea leziunii nervului periferic, în special a părţii distale a axonilor. Asupra sistemului nervos periferic acţiunea alcoolului, spre deosebire de efectul asupra muşchiului striat unde favorizează apariţia rademiolizelor - necroza polifocală a fibrelor se reduce la o polineuropatie de tip axonal a cărei expresie

semiologică este foarte variabilă după subiecţi şi în timp. Se opiniază, în consens cu alţi autori pentru evitarea termenului tradiţional de polinevrită alcoolică, în măsura în care leziunea nervoasă nu este nici inflamatorie şi nici infecţioasă. Pe de altă parte, indiferent de semnificaţia rolului patogenic atribuit alcoolului, lezarea sistemului nervos periferic evoluează constant într-un context nutriţional deseori la originea manifestărilor conexe.

Aspectele evolutive, cît şi datele prognostice necesită evaluare pentru perioade de timp relativ prelungite, datorită afectării a însăşi formaţiilor nervoase. Întotdeauna în cazul adoptării unei conduite terapeutice impunîndu-se în mod obligatoriu sistarea ingestiei oricărei forme de băuturi alcoolice. Polineuropatiile carenţiale în context toxicofil etanolic au un mare grad de reversibilitate, atît în cazul apariţiei lor ca manifestare unică neurobiologică, cît şi în coexistenţa acestora în alte cadre nozologice cu elemente iritativ-toxice ale sindromului cronic de impregnare alcoolică.



O dată însă cu producerea de leziuni ireversibile, acestea chiar şi în cazul imprimării unei evoluţii favorabile sub acţiunea tratamentului instituit, îşi vor lăsa amprenta prin persistenţa simptomatologiei psihopatologice şi neurologice, de obicei nesistematizată. Frecvent sînt semnalate suferinţe diencefalice de trunchi sau cu semnificaţie de focalizare, de obicei avînd caracter oscilant sau tranzitoriu.

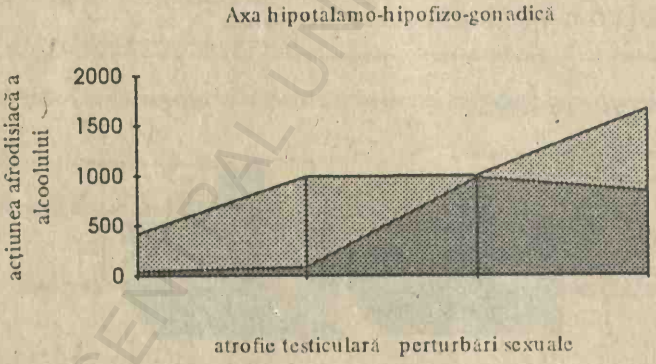
În encefalopatiile şi demenţele alcoolice leziunile centrale neurologice conferă o gravitate crescută contextului maladiv cu repercursiuni negative asupra prognosticului.

Glandele endocrine

Modificările neurosecreţiei cerebrale în bolile psihice şi în special în psihoze reprezintă actualmente un subiect viu disputat.

Se sugerează, pe baza a numeroase studii şi cercetări cu rezultate ipotetice, controversate, rolul unor sisteme neuronale, caracterizate prin acelaşi mediator chimic sinaptic, în patogenia bolilor psihice.

Alcoolul, în special prin malnutriţie şi leziuni viscerale, contribuie la producerea clinic şi/sau biologic a unor anomalii endocrine.



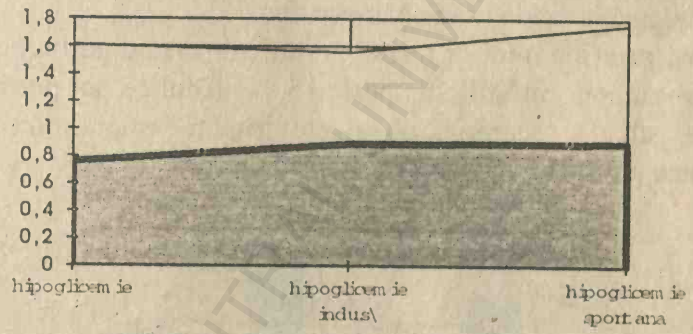
Se admite efectul toxic al alcoolului asupra axei hipotalamo-hipofizo-gonadică, putînd apare semne de hipogonodism, în absenţa unor leziuni hepatice.

Atrofia testiculară cu scăderea activităţii sexuale şi a fertilităţii se datoreşte deficitului de metabolizare a estrogenilor la nivel hepatic. Se notează scăderea motilităţii şi modificarea structurii lichidului seminal cu reducerea capacităţii de procreare. Considerat un afrodisiac, prin efectele imediate în dezinhibiţia cortexului cerebral, alcoolul, folosit în exces, favorizează frecvent apariţia unor

"contraperformanţe" comportamentul sexual fiind comandat prin interacţiunea complexă a factorilor psihologici şi fiziologici.

La etilicul cronic care frecvent prezintă o stare de denutriţie calorico-azotată medie sau severă se notează, după o ingestie masivă de băuturi alcoolice, apariţia unor stari hipoglicemice ce se pot clasifica astfel:

- *hipoglicemii la persoane etilice sau nu şi în afara cirozelor hepatice;*
- *hipoglicemie indusă de alcool la persoanele diabetice şi nediabetice;*
- *hipoglicemiile spontane din cursul steatozei alcoolice (hiperinsulinism)*



Mecanismele patogenice invocate în producerea hipoglicemiei alcoolice sînt următoarele: depletiţia de glicogen, slăbirea mecanismelor hiperglicemiante, blocajul neglicogenezei, deoarece oxidarea alcoolului se face pe căile metabolice ale neoglicogenezei, la subiecţii alcoolici rezervele hepatice în glicogen fiind mici.

La etilicul cronic se observă frecvent şi o hiperglicemie ce de obicei rămîne simptomatică, în general fiind cauzată de o intoleranţă la hidraţii de carbon.

Răsunetul tiroidian, pancreatic şi fosfocalcic este de obicei asimptomatic, acţiunea directă a alcoolului scăzînd clearanceul hepatic

al hormonilor cu diminuarea sintezei proteinelor vectoare la nivel hepatic; perturbările hipotalamo-hipofizare fiind explicate ipotetic prin acţiunea neurotransmiţătorilor sau/şi a opiaceelor endogene.

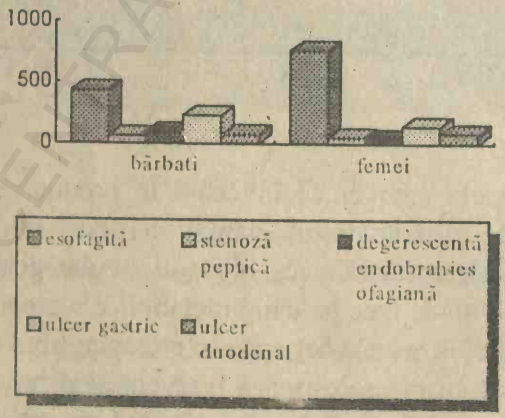
PARTICULARITAŢI VISCERO-SOMATICE

Gastro-intestinal

Efectele alcoolului asupra tractului gastro-intestinal sînt diferite, în funcţie de tipul băuturii, de stadiul proceselor digestive şi preexistenţa unor afecţiuni la acest nivel.

Doze mici de alcool, prin eliberarea la nivelul mucoasei antrului a unor cantităţi de histamină şi gastrină determină creşterea secreţiei gastrice, bogată în acid şi săracă în pepsină.

Concentraţiile mici de alcool nu influenţează digestia peptidică, în contrast cu concentraţiile de peste 15 % alcool ce pot perturba atît motilitatea cît şi secreţia, cu efecte iritante asupra mucoasei şi posibilitatea producerii spasmului piloric.

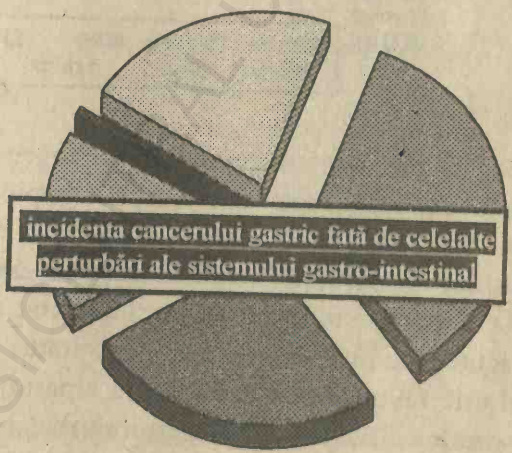


Ulceraţiile induse de alcool la nivelul mucoasei gastrice, esofagiene, intestinului subţire şi apariţia ulterioară a hemoragiilor sînt sechele comune alcoolismului.

Intoxicaţia alcoolică favorizează apariţia refluxului gastro-esofagian şi a complicaţiei sale: esofagita, ce ulterior se poate asocia cu ulcer, stenoză peptică, degenerescenţă endobrahiesofagiană. Complicaţiile respiratorii prin inhalare datorate diminuării refluxului gastro-esofagian sînt în general frecvente şi grave la etilicii cronici. Inhalarea este favorizară prin diminuarea reflexului de tuse, sfincterul superior al esofagului funcţionînd normal.

Cu toate că băuturile alcoolice pot conţine carcinogene primare (hidrocarburi policiclice, nitrosamine) nu există argumente în favoarea rolului de iniţiator carcinogen al alcoolului etilic. În schimb acţiunea cocarcinogenă şi rolul promotor al alcoolului este bine stabilită.

Acţiunea iritantă directă şi cea alcoolului ca şi contactul prelungit cu carginogenele mucoasei esofagiene datorită tulburărilor peristaltismului şi creşterii permeabilităţii mucoasei asociate unor deficite nutriţionale joacă un rol important în geneza cancerelor esofagiene.

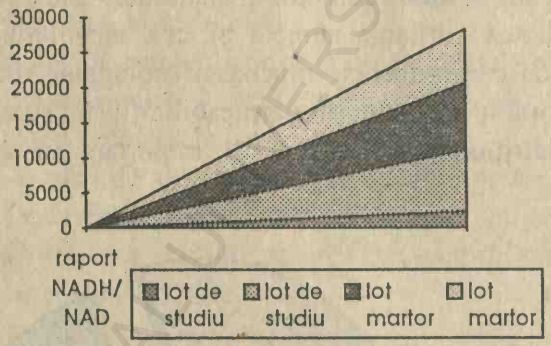


La alcoolicii cronici se constată o creştere a frecvenţei gastritei atrofice difuze, ce poate să însoţească o pierdere acută de hematii şi proteine, contribuind astfel la apariţia anemiei şi a denutriţiei protidice. Nu s-a constatat o creştere a frecvenţei bolii ulceroase la

alcoolicii cronici, numeroşi autori subliniind importanţa consumului moderat de alcool care, prin întărirea citoprotecţiei stimulează sinteza locală de prostaglandine ce pare să favorizeze cicatrizarea.

Cancerul gastric şi alcoolismul sînt puţin asociate pe plan statistic. La etaj intestinal, alcoolul acţionează sinergic cu tulburările nutriţionale adesea asociate, putînd perturba funcţiile de absorbţie.

Alcoolul favorizează creşterea secreţiei pancreatice şi obstrucţia sfincterului Oddi ce determină prin suprapresiunea în ductele pancreatice extravazarea secreţiei în ţesutul interstiţial pancreatic şi distrugerea acinilor.



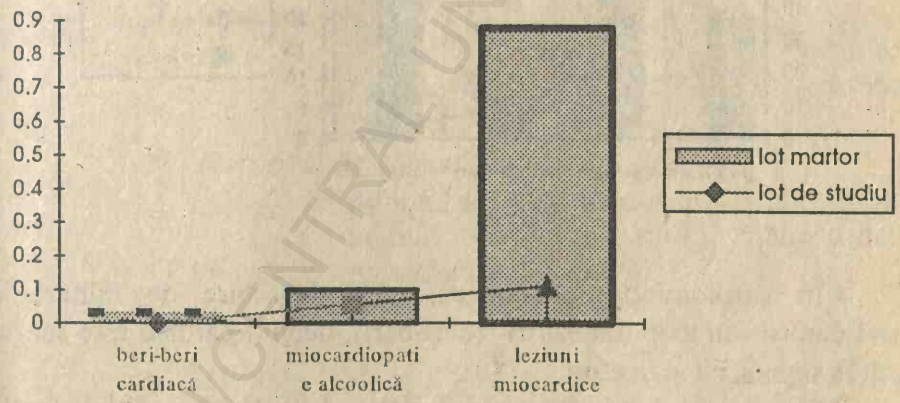
La alcoolicii malnutriţi rezervele de glicogen sînt scăzute prin inhibiţia neoglucogenezei ca o consecinţă a împiedicării conversiei aminoacizilor în glucoză. Acumularea în exces de acizi betahidroxibutirici determină cetoacidoza, iar mărirea raportului NADH: NAD duce la creşterea raportului lactat: piruvat rezultînd astfel hiperlactatacidemia, ce reduce capacitatea rinichiului de a secreta acidul uric favorizînd astfel apariţia hiperuricemiei secundare. Creşterea raportului NADH ; NAD perturbă metabolismul lipidic cu acumularea hepatică de trigliceride, ducînd astfel la apariţia steatozei.

Deşi acţiunea directă a alcoolului asupra hepatocitului este incriminată în mecanismul de producere a leziunilor hepatice numeroşi autori consideră că leziunile se datoresc nu numai alcoolului ci şi unor carenţe nutriţionale globale cu perturbarea funcţiilor trofice. Infiltraţia grasă hepatică se realizează prin perturbarea funcţiei de

sinteză a trigliceridelor. Afectarea funcţiilor hepatice se obiectivează prin sindromul biologic al alcoolismului cronic: proteinemie scăzută cu inversarea raportului serine/globuline prin diminuarea albuminelor. Scăderea nivelului protrombinemiei explică fragilitatea vasculară a etilicilor şi tendinţa la accidente hemoragice iar creşterea bilirubinemiei favorizează apariţia subicterelor.

Cardio-vascular

În doze mici alcoolul favorizează producerea vasodilataţiei cutanate cu apariţia senzaţiei de căldură şi creşterea transpiraţiei. Creşterea transpiraţiei şi perturbarea mecanismului de reglare al temperaturii poate determina scăderea temperaturii interne. Excesul de băuturi alcoolice induce deseori accelerarea pulsului şi creşterea valorilor tensiunii arteriale. Dintre manifestările cardiace majore atribuite alcoolismului au fost individualizate: Beri-beri cardiacă de origine alcoolică şi miocardiopatia alcoolică.

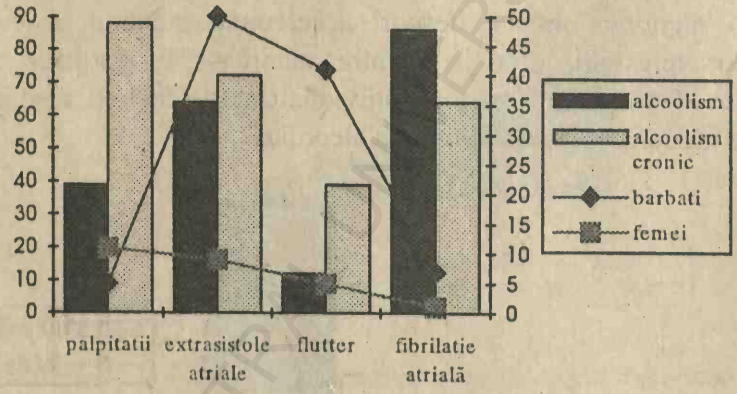


Studiile epidemiologice arată o tendinţă la regresie a frecvenţei bolii beri-beri cardiacă, în etiopatogenia acesteia un rol important avînd scăderea absorbţiei tiaminei la nivel duodeno-jejunal, asociată unei carenţe de aport. Consecinţele metabolice ale hipotiaminemiei adăugate la o vasodilataţie periferică intensă cu deschiderea şunţurilor

arterio-venoase conduc la un tablou clinic de insuficienţă cardiacă cu creşterea debitului cardiac. Adesea se poate asocia şi o polinevrită.

Miocardiopatia alcoolică, avînd o frecvenţă ce variază între 2,9% şi 4,5%, se întîlneşte la persoanele care au consumat cantităşi excesive de alcool o lungă perioadă de timp.

Modalitatea de producere a leziunii miocardice de către alcool nefiind clar precizată, unele cercetări opiniază pentru acţiunea directă a alcoolului asupra miocardului prin modificarea contractilităţii fibrei miocardice şi tulburarea metabolismului, alţi autori semnalînd o creş tere a numărului de mitocondrii, cu importante depozite lipidice şi de glicogen şi dilatări anormale ale reticulului sarcoplasmatic.



În cardiomiopatia alcoolică, spre deosebire de tulburările circulatorii din avitaminoza B_1 (beri-beri), debitul cardiac este scăzut atît în repaos cît şi la efort.

Simptomul dominant este palpitaţia, datorită unor aritmii foarte variate: extrasistolele atriale şi ventriculare, flutter sau fibrilaţie atrială. Cercetarea semnelor de miocardiopatie latentă la etilici arată anomalii discrete, mai ales în ecografii. Diagnosticul diferenţial se face cu avitaminoza beri-beri, însă aceasta se ameliorează rapid la suprimarea alcoolului şi administrarea de tiamină.

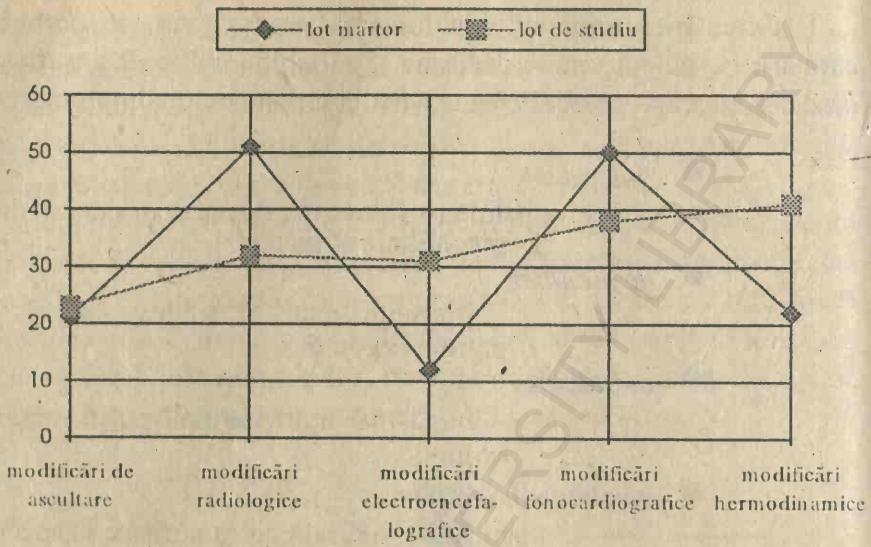
Unii autori semnalează o evoluţie foarte severă la subiecţii care nu renunţă la suprimarea alcoolului.

Cercetările urmărind identificarea unor semne ale perturbării cardiace la etilicul cronic necirotic, fără tablou clinic de insuficienţă cardiacă au arătat posibilitatea existenţei următoarelor simptome:

- *funcţionale*
  - palpitaţii frecvente, dispnee moderată, dureri precordiale atipice;
- *de ascultare*
  - prezenţa unui al treilea sau al patrulea zgomot;
- *radiologice*
  - inimă mai mult sau mai puţin mărită în volum;
- *electrocardiografice*
  - tahicardie sinusală cu modificări nespecifice a repolarizării, tulburări conductive auriculo-ventriculare şi intraventriculare;
- *fonocardiograma*
  - a permis intervale de timp sistolice, evidenţiind modificarea raporturilor fazelor;
- *investigaţiile hemodinamice*

  au evidenţiat în repaos un debit cardiac normal sau scăzut, cu o contractilitate normală sau diminuată.

BCUIASI CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY



Efectul alcoolului asupra insuficienţei coronariene a suscitat discuţii contradictorii, de la propunerea folosirii sale ca "medicament" al crizei anginoase şi pînă la semnalarea rolului său în declanşarea unor crize anginoase de tip Prinzmetal. Se pare că alcoolul ar avea un efect sedativ asupra sistemului nervos central, cu diminuarea pragului de percepere a durerii şi angoasei.

Cercetarea relaţiilor dintre consumul de alcool şi ateromul coronarian cu factorii săi de risc a arătat existenţa unui efect protector relativ pentru cantităţi mici, consumate regulat, efect ce dispare la marii băutori sau în beţiile episodice.

Protecţia relativă oferită de alcoolismul cronic este independentă de factorii de risc ai maladiei coronariene.

Consumul prelungit de alcool duce la o creştere a valorilor tensionale arteriale, cu afectarea mai evidentă a sistolei, creştere ce este proporţională cu cantitatea de alcool consumată. Concomitent are loc o creştere a activităţii reninei plasmatice şi a catecolaminelor cu reducerea magnezemiei.

Impregnarea etilică este însoţită, pe lîngă oscilaţia valorilor HTA, de creşterea HLD colesterolului şi discreta reducere a manifestărilor ateromului coronarian.

Sistemul cardio-vascular pare a suferi din cauza consumului de alcool de o manieră variabilă şi de regulă moderată .

Sîngele şi hemostaza

Frecvenţa unor perturbări sanguine în cursul alcoolismului cronic a impus necesitatea extinderii cercetărilor biologice urmărind repercursiunile alcoolului asupra elementelor figurate ale sîngelui şi a hemostazei.

Testarea unor persoane abstinente şi a consumatorilor ocazionali comparativ cu loturi de alcoolici a relevat diferenţieri nete, direct proporţionale cu cantitatea şi durata intoxicaţiei.

Seria eritrocitară este afectată datorită carenţelor în acid folic şi vitamina B_{12}. Aceaste carenţe se datoresc unui deficit de resorbţie a complexului factorial extrinsec (vitamina B_{12}) cu cel intrinsec produs de celulele marginale ale glandelor gastrice. Tulburarile gastrice (de la gastrita cronică atrofică şi pînă la sindromul de malabsorbţie în general) duc la instalarea unor carenţe graduale de vitamina B_{12}.

Ciancobalamina, pe lîngă rolul ei în eritropoeză, reprezintă şi un factor general de creştere celulară. În concepţia actuală, mecanismul patogenic central în stările de carenţă de vitamină B_{12}, constă probabil în tulburarea transformării ARN în ADN.

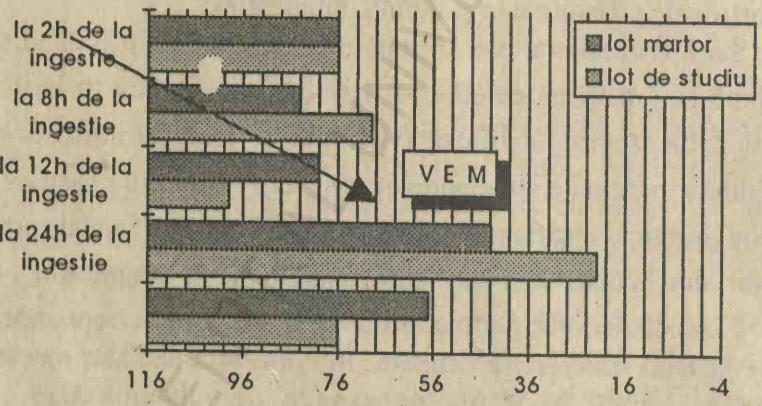
Cantitatea de vitamina B_{12} resorbită este depozitată în special în ficat, procesul de depozitare fiind încetinit pînă la anulare în momentul apariţiei leziunii hepatice.

Cercetările noastre referitoare la aspectele hematologice ale alcoolodependenţilor au evidenţiat prezenţa inconstantă a anemiei monocrome, deşi proprietatea alcoolului de antagonist al acidului folic este bine cunoscută, avînd posibilitatea blocării efectului acestei vitamine în hematopoeză la diferite nivele.

Consumul abuziv şi cronic de alcool poate, prin mecanisme directe şi indirecte, afecta structura morfo-funcţională a hematiilor favorizînd creşterea volumului eritrocitar mediu (V.E.M.)

Modificările VEM se corelează cu consumul cronic de alcool într-o proporţie semnificativă, administrarea de acid folic şi vitamina B_{12} neinfluenţînd valorile creşterii VEM în condiţiile continuării alcoolizării.

Creşterea valorilor VEM peste 98 m^3 la bărbaţi şi peste 100 m^3 la femei reprezintă un marker semnificativ al etilismului cronic, cu o specificitate generală de peste 90% în diferenţierea loturilor distincte de alcoolici şi nealcoolici.



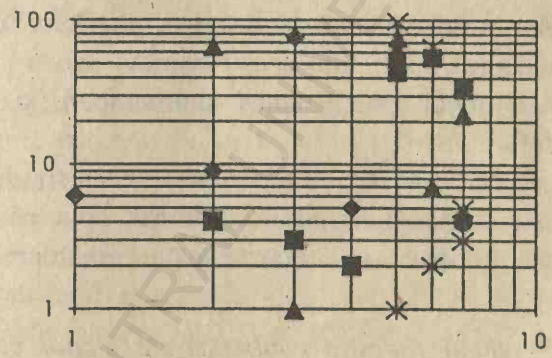
În consens cu alţi autori s-a remarcat la bolnavii examinaţi, într-o proporţie de aproximativ 55 % o hemoconcentraţie iniţială, hematocritul situîndu-se peste valorile normale. Urmărindu-se în dinamică valorile hematocritului la 2 şi la 4 ore înainte şi după încărcarea hidrică comparativ cu un lot martor s-a constatat că la persoanele normale nu se produc modificări evidente ale valorilor acestuia în timp ce în cazurile de delirium tremens sau etilism cronic cu tulburări psihice se remarcă oscilaţii după încărcarea hidrică fie în

sensul unor scăderi, fie a unor creşteri cu revenirea tardivă la volorile normale.

După dezintoxicare şi reechilibrare biologică, curba hematocritului se menţine oscilantă la o parte din cei supuşi probei de încărcare hidrică, la ceilalţi pacienţi din lotul studiat această denivelare dispare luînd aspectul unei curbe martor.

Observaţia de mai sus se poate face şi referitor la valorile homeostaziei electrolitice prin determinarea raportului de clor globular - clor plasmatic la lotul de bolnavi supuşi probei de încărcare hidrică.

Constatarea unor dificultăţi adaptative funcţionale a reglării umorale, endocrine şi nervoase au sugerat cercetarea reactivităţii neuro-suprarenaliene prin determinarea eozinofiliei absolute înregistrîndu-se o eozinopenie ce poate atinge valori de



33 - 44/mm^3 în 70 % din cazurile cu alcoolism cronic, aceasta avînd o evoluţie ce tinde spre normalizare după dezintoxicare. Prin repetare, la aceiaşi bolnavi, o alcoolizare moderată cu 50 g alcool produce o scădere evidentă dar temporară, a eozinofiliei la 2 ore de la ingerare.

Rezultatele obţinute, în corelaţie cu alte cercetări atestă existenţa unui dezechilibru homeostatic insuficient clarificat ca substrat biologic al stărilor de alcoolemie, evidenţiat de modificările unor constante umorale în diverse forme de etilism cronic cu tulburări psihice.

Dificultăţile de adaptare homeostazică constatate la alcoolici tentează explicaţia biologică a labilităţii şi fragilităţii structurilor

psihice la acţiunea agenţilor stressori, precum şi acutizarea unei simptomatologii la alcoolicii cronici, în cazurile beţiilor patologice sau a privaţiunii de alcool.

Plămîn şi căile respiratorii

La nivelul pulmonului, alcoolismul este încriminat - în etiopatogenia bromhopneumopatiei cronice obstructive (B.P.C.O), alături de diferiţi agenţi iritanţi precum fumatul, alergiile şi procesele infecţioase microbiene sau virotice.

Prezenţa frecventă a alcoolismnului cronic în etiopatogenia bronhopneumopatiei cronice (BPCO) a dus la afirmaţia: incidenţa crescută a emfizemului pulmonar, fibrozei pulmonare şi/sau a bronş ectaziei la indivizii alcoolici dă impresia unei endemii a pneumopatiilor cronice la această categorie de persoane.

Este adevărat, mulţi din aceşti bolnavi aveau şi alţi factori de risc: exercitau munci grele, expuşi la intemperii şi condiţii social-economice deficitare.

S-au emis diferite supoziţii asupra mecanismului de acţiune al alcoolului asupra parenchimului pulmonar şi a căilor respiratorii. Dintre acestea, nu lipsite de interes ni se par următoarele ipoteze:

- *după ingestie cantitatea de alcool ce n-a fost reţinută de ficat ajunge la plămîni, unde prin efectul toxic poate determina modificări la nivelul capilarelor şi parenchimului pulmonar;*
- *eliminarea pe cale respiratorie a unei cantităţi însemnate de alcool poate influenţa surfactantul alveolar şi activitatea aparatului muco-ciliar.*

Dar modificări ale mucusului pot fi induse şi prin acţiunea alcoolului asupra motricităţii şi permiabilităţii vaselor, în special asupra microcirculaţiei unde poate interveni şi un mecanism reflex realizat prin iritaţia mucoasei gastrice.

Acestor mecanisme de acţiune ale alcoolului asupra parenchimului pulmonar şi a căilor respiratorii li se adaugă şi scăderea capacităţii de apărare antimicrobiană, alcoolul reducînd capacitatea de mobilizare a leucocitelor la poarta de intrare a germenilor bacterieni.

REFERINŢE LA MARKERI ÎN INTOXICAŢIA ETILICA ŞI VALOAREA LOR EXPERTALA

SEMNIFICAŢIA TEORETICA, APLICATIVA ŞI OPERAŢIONALA A MARKERULUI

Pînă în prezent, în clinica alcoolismului nu există un marker ce ar putea, singur, preciza cu certitudine - înaintea apariţiei unor tulburări viscero-umorale manifeste şi în condiţiile negării consumului - existenţa unui consum cronic şi abuziv de băuturi alcoolice.

Numeroase au fost tentativele de precizare a unor astfel de markeri: de la structuri particulare de personalitate la tipologii etilice, de la rutinierele investigaţii de laborator pînă la tomografia computerizată, dar, deşi s-au înregistrat progrese, acestea nu au reuşit identificarea markerului de referinţă.

Opiniem pentru folosirea în seturi sau combinaţii a markerilor atît pentru creşterea semnificaţiei şi valorii diagnosticului cît şi pentru diminuarea riscurilor de eroare.

Pentru a putea fi considerat un marker specific intoxicaţiei etilice cronice, o substanţă, o explorare biologică sau psihologică, trebuie să îndeplinească, după opinia noastră, o serie de caracteristici.

Dintre acestea menţionăm:

- *prezenţa doar pe durata bolii sau a episodului de boală;*

- *revenirea la normal sau dispariția în perioada de normalitate somato-psihică;*
- *evoluție variabilă în raport cu stadiul și evoluția bolii, avînd o anumită specificitate pentru forma de intoxicație etilică cronică;*
- *persistența pe toată perioada evoluției stării de boală pentru a putea fi considerat prin dispariția sau modificarea valorilor sale, un element al reabilitării sau vindecării;*
- *să nu se preteze la confuzii cu un artefact, datorită medicației anterioare sau curente, perturbării factorilor circadieni, diferențelor de sex și vîrstă.*

Prin extensie, tentativa noastră de precizare a unor condiții de evaluare a markerilor impune și cercetarea unor *"trăsături"* ce ar avea valoare de marker.

În stările de normalitate somato-psihică ca și în decursul evoluției intoxicației etilice cronice poate exista o anumită anormalitate sau labilitate psiho-emoțională. Această *"anormalitate"* sau labilitate psiho-emoțională poate fi considerată fundamental, marker al trăsăturilor. Această apreciere impune găsirea unor răspunsuri adecvate la următoarele întrebări:

Este o trăsătură creditară identificabilă?

Este o potrivire neindependentă cu afecțiunile în arborele genealogic?

Răspunsurile la aceste întrebări și prezența "trăsăturilor" înaintea primelor semne biologice și clinice manifeste de impregnare etilică cronică poate constitui o validare a semnificației de marker.

Pentru aprecirea markerilor vulnerabilității se impun următoarele criterii:

- *starea de boală a persoanei la care markerii au valori semnificative trebuie să fie mai gravă decît la cele unde nu se evidențiază markeri;*

- *existența markerului într-un stadiu semnificativ și caracteristic al bolii, ce ar permite evaluarea persoanelor sănătoase prin prezența sau absența acestuia;*
- *se impune evidențierea variației genetice între indivizi;*
- *arborele genealogic al pacienților cu marker trebuie să arate prezența markerului la rudele bolnave, markerul nefiind prezent în general la rudele sănătoase.*

În etilismul cronic, diversitatea factorilor implicați în etiopatogenia sa, de la cei psihologi la cei sociali, relaționali, biochimici și genetici, variabilitatea tulburărilor psihopatologice ca și imprevizibilul potențial de auto și heteroagresivitate impune considerarea unui număr relativ mare de posibili markeri biologici și psihopatologici.

VALOAREA ȘI LIMITELE UNOR EXPLORARI CU SEMNIFICAȚIE DE MARKER ÎN APRECIEREA EXPERTALA

În practica medicală, și cu atît mai mult în asistența bolnavului psihic, erorile de diagnostic sînt inerente în activitatea fiecărui medic, indiferent de experiența clinică, instruirea teoretică și competența profesională.

Plecînd de la principiul: nimic nu este mai instructiv pentru practician decît o eroare de diagnostic recunoscută, analizată și interpretată, considerăm necesară pentru evitarea acestor "capcane" o detaliere a valorii și limitelor unor explorări cu semnificație de marker în aprecierea expertală.

Dar, nu lipsită de interes ni se pare și modalitatea de formulare a diagnosticului, de corectitudinea căruia depinde și evoluția ulterioară a pacientului.

Adepţi ai conduitei medicale conform principiului *"primum non nocere"* considerăm necesară, în elaborarea diagnosticului succesiunea următoarelor etape:

- *observaţia clinică (ce include clasica anamneză şi examenul general pe aparate);*
- *raţionamentul diagnostic - rezultat din coroborarea datelor de mai sus şi prognoza evolutivă.*

O corectă examinare clinică a pacienţilor conduce la recomandarea explorărilor necesare confirmării diagnosticului clinic, astfel insuficienţa şi incorecta examinare a pacienţilor având drept rezultat omisiunea sau inoportunitatea unor examinări complementare ce în consecinţă favorizează apariţia erorilor de diagnostic. Erorile de diagnostic, inerente practicii medicale, recunosc în etiologia lor trei cauze principale:

- *necunoaşterea sau nerecunoaşterea unor manifestări clinice;*
- *observaţie (examen) clinică defectoasă;*
- *eroare de tratament.*

Dar, alături de factorii menţionaţi anterior, în etiologia erorilor diagnostice considerăm utilă şi includerea următoarelor date de observaţie clinică:

- *insuficienta corelare a datelor clinice cu datele paraclinice;*
- *ambiguitatea medicului în afirmarea sau infirmarea unui diagnostic;*

- *preluarea şi acceptarea fără rezerve a diagnosticului de trimitere sau internare, ca şi a unor diagnostice din antecedentele medicale.*

Rezultă, astfel obligativitatea examinărilor corecte şi complete a bolnavului cu efectuarea explorărilor paraclinice necesare, toate acestea dublate de un raţionament clinic capabil să stabilească un diagnostic cît mai exact.

Explorarea paraclinică, cu o vechime de aproape un secol, de la un debut timid a ajuns astăzi la forme şi la posibilităţi extrem de ample, variate şi complexe.

Dar oricît de importante ar fi pentru medicina de astăzi, datele pe care le furnizează explorarea paraclinică, relaţia medicină-laborator şi în special psihiatrie-laborator trebuie privită judicios: investigaţia şi semiologia paraclinică nu înlocuiesc şi nu pot înlocui observaţia şi semiologia clinică.

Examinarea clinică îşi păstrează primatul, în sensul că prin ea, pornind de la o observaţie clinică atentă şi competentă, se orientează investigaţiile paraclinice: apoi, clinicianul este acela care însumează datele paraclinice, le analizează şi prin sinteza lor cu datele observaţiei clinice, precizează diagnosticul.

În psihiatrie, spre deosebire de medicina psihosomatică, raportul clinică - laborator este net în favoarea clinicii, investigaţiile paraclinice: electroencefalograma, neuroradiologia, examenul genetic, biochimic ca şi testările psihometrice neavînd un caracter determinant ci numai orientativ în precizarea diagnosticului.

În psihiatrie, dar în special în clinica alcoolismului preocuparea pentru precizarea unor investigaţii care să ateste, prezenţa ori absenţa etilismului cronic este cunoscută de multă vreme, dar pînă în prezent aceste preocupări nu au dus la rezultate concludente; nefiind, practic pusă la punct nici o metodă care să diagnosticheze obiectiv şi cu certitudine, etilismul cronic, vis-a-vis de nerecunoaşterea pacientului şi înaintea apariţiei modificărilor somatice.

Lărgind contextul, această problemă apare şi mai importantă în psihiatria expertală, unde deseori examinarea se face secvenţial şi retroactiv, tendinţele de simulare sau disimulare avînd o frecvenţă şi intensitate crescută.

Considerăm utilă şi necesară precizarea unui set de investigaţii paraclinice şi interpretarea lor competentă în context clinic, încercîndu-se astfel elaborarea unui model-cadru ce va duce la o cît mai precoce diagnosticare a etilismului cronic. Această diagnosticare precoce este utilă atît în activitatea psihiatrică expertală cît şi în asistenţa clinică, cunoscut fiind modul insidios de instalare şi gravitatea tulburărilor somato-psihice.

Acetaldehida

În dinamica metabolizării alcoolului o etapă importantă o constituie formarea acetaldehidei şi ulterior transformarea ei în acetaldehidă dehidrogenată.

La alcoolicii cronici în special s-a remarcat o diferenţiere semnificativă a valorilor acetaldehidei în funcţie de valoarea alcoolemiei, creşterea concentraţiei de alcool peste 1,1 g‰ putînd induce un exces de acetaldehidă.

Plecînd de la aceste observaţii, prin urmărirea evoluţiei alcoolemiei în diferite etape ale procesului degradativ s-a constatat existenţa unei variabilităţi în ritmul oxidării, determinată de factori individuali, ce pledează pentru existenţa unei relaţii directe, repetabile - experimental - doză - alcoolemie - în condiţii identice.

Dar, indiferent de creşterea valorilor alcoolemiei peste pragul critic de 1,1 g‰, constatăm o tendinţă la plafonare a nivelului acetaldehidei - fapt ce pune în discuţie legătura doză-alcool-timp în stabilirea concentraţiei celor doi produşi.

În opinia noastră nivelul crescut al acetaldehidei la subiecţii "alcoolici" poate fi relevant în precizarea diagnosticului de etilism cronic înaintea apariţiei unor transformări somatice evidente.

Imunoglobulina A (Ig A)

Deşi leziunile induse de alcool au în general caractere imunologice comune cu celelalte tipuri de afecţiuni hepatice, pentru alcoolismul cronic, considerăm specifică creşterea concentraţiei de IgA serice.

Cercetările de imonohistopatologie au semnalat existenţa în ficatul alcoolic a unor tipare de depozitare continuă IgA de-a lungul pereţilor sinusoidali hepatici.

Studiile efectuate la pacienţii cu leziuni hepatice nu arată superioritatea IgA serice comparativ cu gamma GT în precizarea etiologiei alcoolice şi nealcoolice. Asocierea ambelor teste sporeşte sensibilitatea IgA, fiind notate valori statistice mai mari la alcoolici decît la nealcoolici.

Evidenţiem pe baza cercetărilor proprii şi în consens cu alţi autori capacitatea alcoolului de a determina în timp şi doze excesive - creşterea concentraţiei de Ig A serice cu obiectivarea la examenul imunohistologic a depozitelor de Ig A în ficat, valori ce pot avea revelanţă diagnostică.

Deşi unele teste, cum ar fi determinarea gamma glutamil-transpeptidazei pot avea valoare de marker, pînă în prezent nici un test singular nu combină o specificitate superioară cu o sensibilitate pe măsură.

Gama- glutamiltranspeptidaza (γGTP)

Testul gamma-glutamiltranspeptidaza deşi nespecific pentru afectarea hepatică se înscrie ca un mijloc obiectiv complementar în relevarea consumului cronic de băuturi alcoolice cu semnificaţie clinică şi medico-legală prin implicaţiile sale.

Creşterea valorilor γGTP serice reflectă creşterea permeabilităţii capilare sau creşterea sintezei sale ca urmare a inducţiei enzimatice.

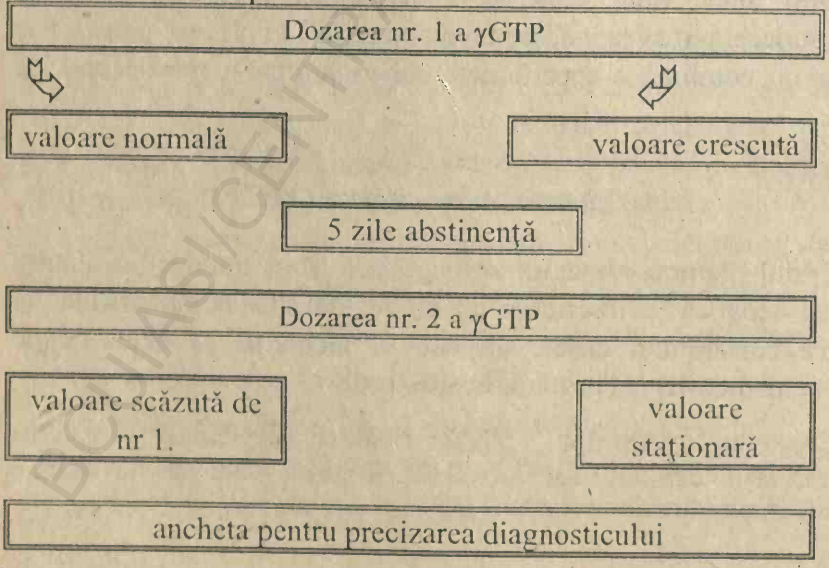
Valorile crescute ale γGTP întîlnite la alcoolici cunosc o revenire la normal în condiţiile abstinenţei alcoolice.

Efectul inductiv al alcoolului activează sinteza proteică la nivel microzomal ce duce la creşterea activităţii γGTP. Dar şi alţi inductori determină asemenea creşteri - meprobamat, fenobarbital - însă în cazul administrărtii alcoolului valorile crescute revin la normal odată cu abstinenţa alcoolică, pe cînd scăderea hiperactivităţii produsă de alţi inductori este tardivă.

Relevantă în acest sens este următoarea schemă de investigare (după Ondrea citat de M.Cotrău în Viitorul Psihiatriei, Iaşi, 1980 - pp.759)

Această schemă de investigare permite delimitarea factorilor inductori ai hiper-γGTP ; Valoarea testului γGTP capătă o semnificaţie deosebită cînd, în prezenţa unei valori crescute, se repetă determinarea după minimum 5 zile de abstinenţă alcoolică.

Scăderea valorilor γGTP la dozarea nr.2 arată etiologia alcoolică a hiper-γGTP iniţiale.



Dacă însă şi după sevraj se menţine o valoare crescută, se impune căutarea altor agenţi etiologici inductori ai hiper-γ GTP.

În opinia noastră dintre toate determinările enzimatice γGTP pare a oferi cele mai valoroase indicii în precizarea diagnosticului de etilism cronic, activitatea acestei enzime constituind un indicator destul de fidel în precizarea suferinţei hepatice de natură alcoolică.

Perturbări metabolice

Specificitatea hepatică a metabolizării alcoolului explică motivele datorită cărora oxidarea acestuia produce un dezechilibru metabolic evident, deşi există mecanisme intracelulare responsabile de homeostazia proceselor de oxidoreducere. Dezechilibrul metabolic este agravat de absenţa unor mecanisme de contrareglare pentru adaptarea proporţiei de oxidare a alcoolului la starea metabolică a hepatocitului, precum şi de imposibilitatea depozitării alcoolului după modelul altor surse de energie.

Referindu-ne la posibila semnificaţie de marker a unor perturbări metabolice, considerăm semnificative următoarele modificări biochimice:

- *hipaurememia;*
- *hipercolesterolemia cu scăderea fracţiunilor esterificate;*
- *creşterea triglicéridelor şi a valorilor acidului uric.*

Cercetarea metabolismului lipidic la nivel hepatic arată permanetizarea steatozei în intoxicaţia etilică cronică, intensitatea ei fiind direct proporţională cu durata impregnării etilice.

Participarea hepatică la metabolismul etanolic duce la utilizarea în exces a receptorilor pentru H^+ astfel încît are loc o scădere a

glucogenezei cu acumulare de acizi graşi ce contribuie la încărcarea grasă hepatică (steatoză).

Concomitent cu creşterea trigliceridelor are loc o scădere a acizilor graşi liberi din plasmă, existînd în general o bună corelaţie între concentraţiile de a-glicerofosfat şi a trigliceridelor din ficat.

Valoarea crescută a trigliceridelor poate avea o semnificaţie specifică în diagnosticarea alcoolismului cronic numai în asociere cu alte teste, datorită variaţiilor în raport cu vîrsta, dieta şi efortul fizic.

Consumul cronic de băuturi alcoolice poate determina creşteri ale subunităţilor de HDLC, dar ele îşi pierd din specificitate fiind observate şi după administrarea unor produse farmaceutice:fenitoină, clofibratul, insulina.

Referitor la semnificaţia de marker a acidului uric ca de altfel şi a HDL-colesterolului, opiniem pe baza experienţei clinice şi în consens cu alţi autori, asupra folosirii acestora ca markeri în precizarea diagnosticului de alcoolism cronic numai în combinaţie cu alte teste cu o specificitate crescută, multitudinea factorilor perturbatori asociaţi - de la cantitatea de proteine administrate, factor genetic şi pînă la integritatea funcţională renală - reducîndu-le mult specificitatea.

Cercetarea efectelor alcoolului asupra metabolismului protidic arată o limitare a sintezei proteinelor cu inducerea unei denutriţii proteice, mult timp, insesizabile clinic. Depistarea unor valori scăzute ale ureii, deseori se poate constitui într-un semnal de alarmă, chiar în absenţa unei hepatopatii.

Metabolismul glucidic este deasemenea perturbat, prin oxidarea alcoolului blocîndu-se metabolismul galactozei şi neoglucogeneza proteică. Aceste mecanisme fiind implicate în producerea hipoglicemiei la etilici, aceasta survenind de predilecţie la persoanele ce şi-au epuizat rezervele de glicogen ca urmare a carenţelor alimentare sau la care preexistau tulburări în metabolismul glucidelor.

Cercetarea efectelor alcoolului asupra metabolismului protidic arată o limitare a sintezei proteinelor cu inducerea unei denutriţii

proteice, mult timp insesizabilă clinic. Depistarea unor valori scăzute ale ureii, deseori se poate constitui într-un semnal de alărmă, chiar în absenţa unei hepatopatii.

Volumul eritrocitar mediu (V.E.M.)

Emiterea, deşi ipotetică a *"teoriei de membrană"* în etilismul cronic, cu evidenţierea rolului important al pompei de Na şi K şi a canalului de "fugă" al K în menţinerea potenţialului de membrană, reliefează rolul ATP-azei (Na^+ ,K^+) în controlul volumului celular.

Aceste supoziţii, asociate cu rezultatele clinice privind reducerea deformabilităţii hematiei cu creşterea vîscozităţii sîngelui cu efecte negative, în special asupra microcirculaţiei au permis reconsiderarea rolului VEM ca marker semnificativ în precizarea diagnosticului de intoxicaţie etilică cronică.

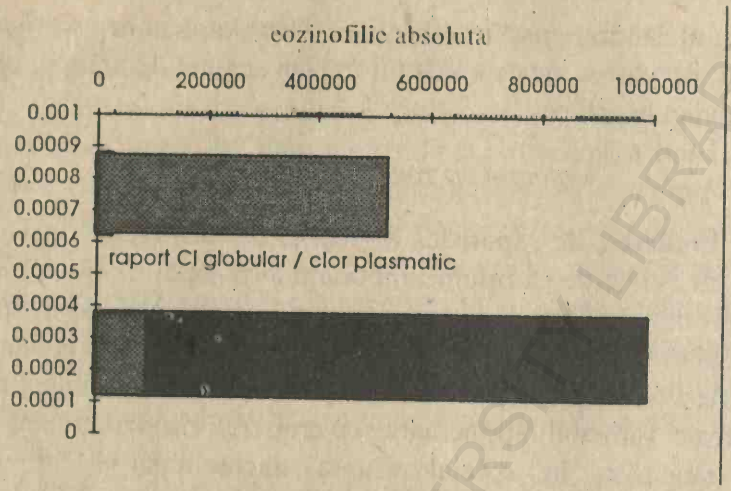
Macrocitoza observată la alcoolicii cronici, în absenţa altor leziuni hepatice evidente, impune utilizarea VEM pentru precizarea diagnosticului de etilism cronic.

Unii autori emit supoziţia existenţei în patogenia macrocitozei a unei perturbări a sintezei ADN datorită blocajului metabolic al folosirii folaţilor datorat alcoolului, fapt constatat şi de noi, administrarea de acid folic şi vitamina B_{12} în condiţiile continuării alcoolizării nu a influenţat valorile crescute ale VEM.

Odată cu eliminarea alcoolului, s-a constatat dispariţia progresivă a macrocitozei chiar şi în absenţa terapiei cu acid folic.

Aceste fapte clinice pledează pentru semnificaţia alcoolului în apariţia macrocitozei. Dar cercetarea noastră, evidenţiază şi alte modificări legate de dificultăţile de adaptare homeostazică la alcoolici, perturbări ce pot avea, în context clinic semnificaţie diagnostică.

Astfel s-a remarcat, la lotul studiat, oscilaţiile curbei hematocritului şi a valorilor raportului clor globular - clor plasmatic ca şi tendinţa spre normalizare a eozinofiliei absolute după dezintoxicare.



EXPLORARI INSTRUMENTALE

Electroencefalograma - EEG

Electroencefalografia utilizată ca metodă paraclinică în precizarea diagnosticului de etilism cronic nu poate fi interpretată singular în definirea stării de conştiinţă, ci numai în context clinic.

EEG poate susţine un diagnostic, dar nu îl poate infirma. Metoda aduce date obiective în sprijinul unui diagnostic prezumtiv sau descoperă grafoelemente patologice cu potenţial perturbator al stării de conştiinţă în cazuri necunoscute pînă atunci.

În clinica alcoolismului cronic, electroencefalograma poate orienta diagnosticul prin particularizarea unei anumite structuri de personalitate la care se constată, de obicei lipsă de maturare a electrogenezei.

Dintre simptomele psihopatologice ce se întîlnesc frecvent în clinica alcoolismului cronic menţionăm anxietatea, stările de frustraţie, agitaţia psihomotorie, impulsivitatea, agresivitatea şi perturbarea stării de vigilitate.

Dar, aceste manifestări electroencefalografice devin, în opinia noastră, inoperante datorită unor similitudini ale expresiei electrice ce nu permit identificarea automată ai unui simptom cu un anumit ritm.

Evidenţiem marele coeficient de probabilitate a corelaţiilor ce se fac în prezent ele fiind numai rezultatul unor observaţii statistice.

Rezultatele lotului cercetat concordă cu datele din literatura de specialitate potrivit cărora modificările electroencefalografice din alcoolism sînt asemănătoare cu cele din hipoglicemie. În activitatea expertală EEG poate decela afecţiuni organice asociate alcoolismului, dar se impune interpretarea rezultatelor numai în context clinic.

Pneumoencefalografia -PEG

Numeroşi autori, referindu-se la tulburările neuro-psihice determinate de consumul abuziv şi cronic de băuturi alcoolice, încriminează în determinismul acestora, modificările abiotrofice produse de acţiunea toxicului asupra encefalului.

Cercetări recente, în special cele de tomografie transaxială computerizată exprimă incertitudini în afirmarea existenţei modificărilor abiotrofice produse de alcoolizarea excesivă, la nivelul encefalului.

În psihiatrie şi îndeosebi în clinica alcoolismului - patologia diencefalică comportă o semnificaţie particulară, prin implicarea sa în reglarea comportamentului pulsional şi afectiv.

Considerarea hipotalamusului şi a diencefalului ca un sistem integrat în ansamblul relaţiilor armonice de lucru cortico-subcorticale ale encefalului în integrul său, conferă acestui sistem un rol important în asigurarea unor mecanisme integratorii somatice şi de psihism elementar prin care se asigură funcţionalitatea optimală neuro-endocrino-umorală.

Perturbarea funcţiilor diencefalice este variată, determinînd primar sau secundar manifestări clinice de intensitate şi complexitate diferită.

Reactivitatea organismului la impregnarea etilică masivă şi îndelungată va induce o perturbare a mecanismelor neuro-endocrino-umorale şi psihice elementare şi complexe, modalităţile de răspuns la acţiune toxicului fiind variate şi numeroase.

Mecanismele diencefalice şi îndeosebi cele hipotalamice sînt implicate şi acţionează în sensul unei reactivităţi patologice la consumul cronic şi abuziv de alcool şi în funcţie de starea reactivităţii cerebrale iniţiale.

În clinica alcoolismului interesarea patologică a diencefalului este atestată şi confirmată, printre altele de modificările pneumoencefalografice ce evidenţiază, prin dilatările ventriculului III, procesele de abiotrofie a structurilor subcorticale diencefalice.

UTILIZAREA UNOR METODE SCALARE DE SINTEZA A DATELOR BIOMEDICALE ŞI PATOLOGICE

În sistemele informaţionale internaţionale sînt cunoscute şi utilizate diverse modele scalare de apreciere şi evaluare a implicaţiilor medicale în alcoolism.

Cercetările şi tentativele noastre privind identificarea unor perturbări psihopatologice sau structurale ce ar putea deţine semnificaţia de marker psiho-comportamental în etilismul cronic au relevat necesitatea proiectării, eşalonării şi validării unui instrument lucrativ de :

- *ierarhizare şi evaluare a motivaţiei:*
- *diferenţiere a tipurilor de consum;*
- *apreciere a stărilor premorbide şi precizare a formelor clinice de alcoolism;*
- *individualizare a profilului manifestărilor discomportamentale;*
- *portretizarea psihologică şi instituire de măsuri speciale;*

- *principii terapeutice şi mijloace recuperatorii individuale;*

Plecîndu-se de la un inventar a principalelor mijloace şi procedee standardizate cu circulaţie internaţională, semnificative pentru evaluarea implicaţiilor relaţionale în patogenia şi asistenţa alcoolismului s-a constituit în cadrul unei echipe interdisciplinare formată din medici, psihologi şi sociologi un model structural: denumit *Scala de evaluare a implicaţiilor psihomedicale în alcoolism.*

O serie de studii şi cercetări cu privire la fiabilitatea instrumentelor folosite în diagnosticarea alcoolismului recomandă, utilizarea unui set de metode, mijloace şi procedee scalare standardizate semnificative pentru evaluarea aspectelor relaţionale în patogenia şi asistenţa alcoolismului.

Metode scalare de evaluare

Alcoholism Severite Scale

Acest instrument de tipul scalelor clasice încorporează un set de 34 itemi, dintre care 15 sînt speciali pentru evaluarea semnificaţiilor relaţionale a dimensiunii generale a severităţii disfuncţiilor în alcoolism.

Itemii scalari au o triplă vectorizare: primele 17 întrebări proiectează o evaluare a comportamentului în ultimele 3 luni din viaţa subiectului, următoarele 15 întrebări se referă la aceeaşi perioadă, dar solicită selectarea şi confirmarea unor răspunsuri fixe, iar ultimele 15 întrebări solicită din partea pacientului informaţii cu referire la viaţă sa.

Scala poate fi administrată cu uşurinţă, individual şi în grup şi se developează uşor prin intermediul a trei grile de corecţie.

Se adresează cu predilecţie pacienţilor alcoolici spitalizaţi fiind cotată ca un bun instrument scalar diferenţial, deoarece reuşeşte să detaşeze discriminativ cel puţin trei tipuri de alcoolici. Alţii o preferă drept o metodă de evaluare întrucît la nivelul clinicii, a demonstrat

estimarea cantitativă şi calitativă longitudinală şi latitudinală a conceptului tridimensional asupra *severităţii alcoolismului*, posedînd în acelaşi timp un potenţial ridicat pentru prospectarea şi urmărirea în dinamică a tratamentului de specialitate.

Structura relaţional-compoziţională a scalei pornind de la un algoritm matematic propriu, permite şi procedeul computerizat de prelucrare automată a scorurilor obţinute pentru fiecare subiect în parte ori pentru grupe populaţionale stratificate.

Mac Andrew Alcoholism Scale

Identifică structurile analitice cu un comportament sensibil la alcoolizarea excesivă, avînd o semnificaţie scalară *"de detaşare şi identificare"*. Este considerată o scală a personalităţii evaluînd şi măsurînd pe termen lung trăsăturile de caracter şi rezistenţa la alcool.

Bell Alcoholism Scale of Adjustment

Circulă în cataloagele internaţionale sub denumirea de B.A.S.A. fiind concepută sub forma unei serii progresive de valori recomandată pentru aplicarea cu predilecţie la pacienţii cu perturbări datorate abuzului de alcool. Departajînd alcoolismul în "pasiuni" şi "dependenţe" scala propune în funcţie de scorurile înregistrate, următoarea clasificare a consumatorului de alcool: *acceptor-pasiv* (lipsa motivării tratamentului; *pasiv-respingător* (negarea abuzului de alcool, dar cu lipsa motivaţiei pentru schimbarea atitudinii faţă de alcool); *activ-receptor* (recunoaşterea şi acceptarea alcoolismului cu acţiune pozitivă spe însănătoşire) şi *activ-respingător* (negarea alcoolismului dar cu motivaţii puternice pentru schimbarea atitudinii faţă de alcool).

Acest model scalar are o valoare utilitară ca *instrument de cercetare şi analiză a diagnosticului*, a planificării tratamentului în dinamică şi a evaluării semnificaţiei acestuia.

Manson Evaluation

Scala are o largă adresabilitate şi semnificaţie pentru evaluarea *alcoolicilor potenţiali* din armată, industrie, poliţie şi din clinicile medicale dar nu s-a dovedit a fi de un bun prognostic în tratament şi evoluţia ulterioară.

Iowa Alcoholic Intake Schedule

Iowa Alcoholic Intake Schedule sau I.A.I.S. prezintă patru subscale fundamentale. Scala cuprinde 200 întrebări la care trebuie să se răspundă cu *da* sau *nu* în mod gradat (în mod *frecvent, cîteodată, niciodată*) cu referire la cantitatea de alcool consumată de obicei, modul în care se ascunde consumul de alcool faţă de ceilalţi din jur, importanţa alcoolismului pentru individ, a implicaţiilor medicale în alcoolism etc.

Considerăm scala drept un instrument de colectare a informaţiilor pentru identificarea pacienţilor "potenţiali" ori "activi" în abuzul de alcool, precum şi pentru dirijarea acestora spre o sursă de ajutor şi asistenţă de specialitate eficientă.

Mijloace scalare de tipul testelor psihologice

1. Alcadd Test

Criteriul de apreciere obiectivă a alcoolismului se realizează prin metoda analizei factoriale combinatorie progresivă, prin prezenţa factorului *"maladaptativităţii"*. Prin retestare, după tratament adecvat şi asistenţă de specialitate, scorul general se micşorează, scala avînd semnificaţie şi în evaluarea tratamentului.

2. Michigan Alcoholism Screening Test

Cunoscut sub denumirea de M.A.S.T., este alcătuită dintr-un set de 25 întrebări a căror răspunsuri sînt apreciate cu valori numerice de

la zero la patru. Este recomandată pentru testarea consumatorilor auto potenţiali alcoolici, avînd o valoare discriminativă în identificarea şi detectarea *suspecţilor potenţiali* sau *presupuşilor potenţiali alcoolici*. Se apreciază la acest test probabilitatea sporită de departajare a alcoolicilor de nealcoolici şi a celor suspecţi de cei potenţiali.

Ca indicator de fiabilitate reţinem gradul de sensibilitate şi specificitate - pe de o parte - şi corelaţia liniară simplă dintre itemii incluşi în ancheta socială (este singurul test scalar din sfera alcoolismului care realizează asociaţii şi dependenţe reciproce cu ancheta socială a pacientului).

3. Mortimer-Filkins Test

Acest test a fost conceput sub forma unui test de personalitate cu 66 întrebări, la care trebuie răspuns prin *da* sau *nu*, prin *adevărat* sau *fals*, după administrarea individuală.

Experienţa clinică a demonstrat eficienţa testului în planificarea tratamentului de lungă durată şi a psihoterapiei individuale de susţinere.

4. Esential Reactive Alcoholism Dimension (E.R.E)

Fundamentat pe ipoteza psihanalitică a alcoolismului esenţial sau reactiv testul este util nu numai pentru diagnosticarea şi identificarea alcoolismului dar şi pentru diagnosticarea diferenţială după ce s-a constatat prezenţa reală a excesului de alcool.

Procedee scalare de tipul inventarului şi chestionarului de personalitate

1. Drinching Behavior Interwiew

Permite o reprezentare cantitativă a gravităţii situaţiei şi evaluează eficienţa tratamentului prin folosirea unor dimensiuni mai

semnificative decît dihotomia :"consum "- "absenţă". Cele 32 de întrebări acoperă aspectele revelatoare ale comportamentului alcoolicilor, fiind apreciate numeric cu puncte de la 0-5. Inventarul de comportament în alcoolism s-a dovedit a fi util şi în evaluarea eficienţei tratamentului.

2. Alcoholism Assessment Interwiew

Alcoholism Assessment Interwiew este structurat mai mult pentru interviu individual avînd 39 de întrebări diferenţiate pe categorii de informaţii (demografice, fizice, psihologice, familiale şi ocupaţionale). Conceput sub forma unei foi de raţionament (judecăţi şi silogisme) subiectul este obligat să facă în mod indirect, aprecieri despre efectul consumului abuziv de alcool asupra vieţii sociale, relaţiile de familie, starea de sănătate, integrarea în muncă etc.Decodificarea raţionamentelor arată dacă pacientul este sau nu alcoolic, şi cît de gravă este starea sa generală. Finalul interviului ajută în programarea psihoterapiei şi poate sugera sfaturi şi direcţii ale asistenţei de specialitate.

3. Alcohol Use Questionnaire

Acesta porneşte de la ipoteza considerării alcoolismului ca un grupaj de dereglare sau multiple sindroame ce au manifestări directe, variabile în funcţie de diverse dimensiuni şi moduri.

Prin selectarea unui grupaj de 62 de afirmaţii, prin metoda analizei factoriale combinatorie, progresivă s-a reuşit să se identifice matematic 13 factori primari şi 5 dimensiuni secundare. Factorii primari se referă la consumul abuziv de alcool, simptomele somatice, consum controlat şi constant, consumuri de grup periodice planificate, consum motivat ca beneficiu psihologic şi social etc. Cele 5 dimensiuni includ: severitatea admisă, împotrivirea pacientului de a se interna în beneficiul său, al familiei şi cel social, beneficiul psihologic prin consemnarea controlată şi susţinută, dimensiunea consumului periodic şi consumul de alcool specific feminin.

În acest chestionar fiecare factor este reprezentativ prin "sindromul alcoolismului", a tipului sau a felului de alcoolism, în timp ce fiecare dimensiune reprezintă o combinaţie de sindroame sau tipuri.

Cele 12 metode, mijloace şi procedee standardizate cu circulaţie internaţională pentru evaluarea semnificaţiilor relaţionale în patogenia şi asistenţa alcoolismului au constituit suportul ştiinţific, modelul structural şi cadrul metodologic pentru construirea, experimentarea şi validarea SCALEI DE EVALUARE A IMPLICAŢIILOR PSIHO-MEDICALE ÎN ALCOOLISM concepută şi validată în clinica de Psihiatrie a Spitalului Universitar de Psihiatrie "Socola" Iaşi.

Scala este ordonată în 9 casete informaţionale tematice, fiecare dintre ele fiind împărţite în 4 tipuri şi variante a implicaţiilor psihomedicale.

Notarea se face de la 0 la 4 după următorul criteriu:

0 - nu există fenomenul respectiv;
1 - există o formă voalată, nediferenţiată; se includ şi formele lente, mascate;
2 - sînt notate situaţiile manifeste şi existente;
3 - există tendinţe puternic accentuate;
4 - cînd implicaţia are conţinut patologic.

În opinia noastră această scală prin cuantificarea progresivă a unor date informaţionale psiho-medicale, sociale şi relaţionale aduce ca noutate, faţă de alte instrumente similare, trei elemente direcţionale:

- *rata constantă a evaluării matriciale progresive;*
- *concepţia unui algoritm matematic care permite computerizarea materialului informaţional;*
- *posibilitatea unei cuantificări de la minim la maxim a implicaţiei medicale în alcoolism.*

Scala constituie un instrument operativ şi dinamic ce poate oferi corelaţii, distribuţii, medii şi abateri de la medie, frecvenţe şi incidente pentru o populaţie şi o cazuistică nozologică, longitudinal şi latitudinal, putîndu-se prospecta concluzii cît şi noi obiective.

Prezentăm succint structura celor 4 gradiente progresive absolut necesare pentru aplicarea şi interpretarea scalei.

I. Motivaţia consumului de alcool

1. habituală
- fără motivaţie, în familie, navetism, ocazională, profesională
2. reactiv
- frustrări, decepţii, reacţii de doliu, stări conflictuale
3. episodică
- abstinenţă temporară, consum limitat aparent dar programat zilnic, crize dipsomanice
4. dependenţă alcoolică
- sindromul de sevraj prin abstinenţă, halucinaţii şi paroxisme neuronale, delirium tremens

II. Tipuri de consum

1. singular
- întîmplător, săptămînal, zilnic
2. în grup
- ocazional, zilnic, săptămînal
3. ocazional
- a fost cotat şi diferenţiat ca şi celelalte două tipuri
4. continuu
- zilnic, săptămînal

III. Stare premorbidă

1. trăsături de personalitate
-structuri imature, stări instabile şi labile dobîndite, trăsăturile psihopatologice., somatice şi sindromatologice de anxietate, structurile dizarmonice de tip psihopat
2. suferinţe viscero-umorale
- manifestări incipiente ale suferinţelor hepatice, cardiace, digestive
3. deficit neuro-psihic
- epilepsie cu sau fără tulburări psihice, traumatisme cranio-cerebrale, oligofrenii, ASC
4. personalitate modificată
- intelect liminar, dezechilibruri nevrotice, încărcătură psihopatică a dizarmonicilor, episoade psihotice cu manifestări discomportamentale

IV. Forme clinice

1. beţie acută (vulgară)
- iniţial agitaţie psihomotorie care poate evolua la internările ulterioare ca o formă ebrioasă sau comatoasă, cu valori mari ale alcoolemiei
2. alcoolism cronic
- se apreciază numărul, frecvenţa şi durata internărilor
3. psihoză alcoolică
- de la internare reprezintă un diagnostic de aşteptare
- precizarea diagnosticului este specifică clinicii de psihiatrie
4. encefalopatie alcoolică
- demenţă alcoolică

- poate începe cu formele fruste şi continuă sub forma debutului demenţial

V. Manifestări discomportamentale

1. conflicte familiale
- manifestări discomportamentale auto şi hetero-agresive abandon familial, concubinaj,divorţ
2. profesională
- absenteism profesional, dificultăţi de adaptare la locul de muncă
- riscuri adaptative socio-profesionale
3. impact relaţional
- poate exista într-o formă latentă, ideativă sau manifestă comportament conflictogen interpersonal, prejudiciu moral ori material profesional, manifestări discomportamentale finalizate deseori cu tentativă autolitică
4. implicaţii medico-judiciare
- furturi, infracţiune de viol, acte infracţionale de la simple furtuni pînă la crimă

VI. Măsuri speciale

Primele 3 măsuri speciale (internare voluntară, internare la solicitare şi internare obligatorie) în scala noastră sînt cotate cantitativ în funcţie de numărul internărilor începîndu-se cu prima, a doua şi terminindu-se cu obişnuinţa de a se interna.
punctul 4 - măsuri de siguranţă încep în scala propusă cu expertizarea medico-legală psihiatrică, cu internare obligatorie sau tratament ambulator obligator.

VII. Profil psihologic

1. tulburări de personalitate
- tulburări paranoide, delir de gelozie, fenomene delirant-halucinatorii
2. potenţial aptitudinal funcţional restant
- poate fi perturbat cantitativ pînă la situaţia invalidantă de handicap
3. profil de deteriorare
- Se corelează cu decompensările aptitudinale restante şi poate prezenta o deteriorare precoce, lejeră sau ajunge la deteriorarea de tip demenţial cu degradarea personalităţii
4. Potenţial integrativ-adaptativ
- În faza de început poate apare un coeficient individual diminuat cantitativ şi calitativ, ulterior ajungîndu-se pînă la pierderea şi degradarea ultimului indicator sintetic de personalitate

VIII. Tratament

se recomandă diferenţiat anumite scheme de tratament, de la abstinenţa voluntară ce poate dura perioade variabile de timp, pînă la recomandări de tratament ambulator, clinic, post-cură.

IX. Mijloace recuperatorii

1. Pßstrarea inserţiei familiale
- Poate căpăta forme de tipul relaţiilor cu conţinut conjugopat, păstrarea domiciliului conjugal, despărţirea de fapt şi despărţirea de drept
2. Păstrarea inserţiei socio-profesionale

- păstrarea locului de muncă cu pierderea calificării, schimbarea locului de muncă cu pierderea calificării
3. Deficit constant de integrare
- Poate trece prin mai multe etape deteriorative de la absenteismul nemotivat şi sancţiuni administrative pînă la desfacerea disciplinară a contractului de muncă.

Ultimul mijloc recuperator a implicaţiilor medicale în alcoolism include: instituirea unor forme protective speciale.

Internarea obligatorie a bolnavului psihic etilic cu potenţial de periculozitate se face prin reglementările normative.

Corelaţiile şi distribuţiile obţinute în urma programului de prelucrare automată a datelor, oferă o imagine complexă, statistică şi dinamică a implicaţiilor medicale în alcoolism, iar în final, ca o notă originală, printr-o schemă proprie de tipul algoritmului matricial progresiv se poate estima valoric o notă prag minimă sau maximă de prospectare a implicaţiilor psihomedicale în alcoolism, pentru fiecare indicator sintetic în parte şi pentru întreaga scală.

PSIHOPATOLOGIA INTOXICAŢIEI ETILICE CRONICE

PERSONALITATEA ALCOOLICA ŞI FACTORII DE RISC

Personalitatea este definită în multiple aspecte şi sensuri corespunzătoare obiectului de studiu aparent unor discipline în domeniul cărora se instituie cît şi datorită referinţelor multiple ce le

cuprinde caracterul multidimensional al implicaţiilor teoretice şi aplicative.

Personalitatea se proiectează ca o rezultantă dinamică a tuturor însuşirilor psihice ale individului, ca o "organizare sistemică ierarhizată, unitară şi dinamică, cu un determinism plurivalent bio-genetic-psihologic, socio-cultural şi axiologic". Personalitatea este prezentată în diverse definiri, ca ansamblul de caracteristici bio-fizio-psihologice care permite o adaptare generală la ambianţă (Sheldon) o construcţie factorială dinamică exprimată în modalitatea răspunsurilor la situaţii (R.B.Catell) derivată din intersectarea structurilor bazale, tipologice şi individuale (personalitate generală, personalitate tipică şi personalitate individuală - G.W.Allport), definită de algoritmul de inhibare a indicatorilor energetici, intelectuali şi atitudinali la nivelul unui individ dat (E.Eysenck) sau constă în mod concret dintr-o serie de valori sau de termeni descriptivi utilizaţi în vederea caracterizării individului studiat, potrivit cu variabilele sau dimensiunile care ocupă un loc central în teoria dată (C.S.Hall şi G. Lindzey).

Studiul personalităţii şi al tulburărilor clinice plecînd de la date de observaţie clinică şi premise teoretice priveşte ontologia sau structura sa, prin aprecierea caracterului relaţional al persoanei faţă de ambianţă atît în stare de sănătate cît şi în procesul bolii, precum şi prin precizarea limitei care separă personalitatea normală de personalitatea deviantă sau patologică.

Considerăm necesar pentru o mai corectă precizare a limitei dintre personalitatea normală şi deviantă, o succintă trecere în revistă a unor caracteristici ale personalităţii aşa cum au fost ele precizate de diverşi autori.

Structurii de personalitate i-au fost dedicate studii numeroase ca beneficiind de o multitudine de clasificări: pe axe, planuri, particularităţi şi trăsături.

Teoretic, pe axe personalitatea se poate structura astfel:

1. Principale - aproximativ zece - ce permit descrierea, interpretarea şi explicarea persoanei (25 - 30 % din domeniul personalităţii;

2. Secundare - cîteva zeci;

3. Incidentale - sub 5 % - cîteva zeci de mii.

Freud structurează personalitatea pe 3 zone:

1. Sinele - cuprinde impulsiuni biologice primitive - partea înăscută a personalităţii (nevoi şi trebuinţe). - reprezintă psihicul de la naştere, ce stă la baza diferenţierilor ulterioare;

2. Eul - reprezintă partea personalităţii care stabileşte legătura cu lumea în care trăieşte individul. Este determinat de experienţa individuală şi dictează activităţi ce pot fi conştiente, preconştiente, inconştiente;

3. Supraeul - ia naştere în perioada educaţiei, mai ales în urma identificării cu părinţele de acelaşi sex. Este puternic influenţat de părinţi şi de societate.

În concepţia lui Brown, personalitatea cuprinde trei planuri:

1. Planul inferior (soma);

2. Planul intermediar - psihism orb, constînd din instincte, aparenţe, afecte;

3.Planul superior - psihism conştient.

O clasificare mult mai acceptată a personalităţii diferenţiază trei entităţi::

1. Temperament;

2. Caracter;

3. Aptitudini.

În această clasificare - temperamentul - reprezintă suma particularităţilor înăscute ale personalităţii, caracterul cuprinde trăsăturile distincte iar aptitudinile sînt expresia congenitală a unei modalităţi de eficienţă.

Organizarea personalităţii pleacă de la elaborarea Eului, primul aspect al identităţii ce se păstrează toată viaţa fiind Eul corporal.

Identitatea de sine este produsul şi condiţia conştiinţei de sine, cel mai important aspect al acesteia fiind propriul nume.

Respectul de sine - presupune adoptarea unui sistem de valori în relaţia persoanei cu sine şi cu ceilalţi, la baza dezvoltării sale aflîndu-se educaţia .

Inconştientul este stadiul cel mai profund al personalităţii în care se acumulează evenimentele vitale şi reprimate, impulsiunile instinctive (sexuale, agresive).

Mecanismele de adaptare a Eului înlătură inconştient anxietatea şi disconfortul, perturbarea lor favorizînd apariţia tulburărilor psihice.

Personalitatea se dezvoltă în cadrul unei matrici socio-culturale, sistemele personalităţii fiind în interdependenţă cu sistemele colective înconjurătoare. Referitor la tipologia personalităţii remarcăm descrierea acestora în funcţie de diverşi parametri ce fac abstracţie de conţinutul psihismului şi concretul relaţionării sale cu tentativa elaborării structurilor coerente ale personalităţii individuale. Psihotipul, ca ansamblu de însuşiri psiho-comportamentale care definesc un individ, a suscitat interes încă din antichitate, Hipocrat descrind structura apopleptică şi cea ftizică.

Galeu descrie 4 tipuri de temperament: sanguin, flegmatic, coleric şi melancolic.

Sheldau - după un studiu temperament-caracter descrie următoarele psihotipuri:

1. Endomorf - visceroton,
2. Mezomorf - somatoton,
3. Ectomorf - cerebroton.

Pavlov corelează tipurile temperamentale cu tipurile de activitate nervoasă superioară şi stabileşte 4 tipuri:

1. Tipul tare, echilibrat, mobil - temperament sanguin;
2. Tipul tare ,neechilibrat - temperament coleric, combativ, impulsiv, agresiv;
3. Tipul echilibrat, inert, liniştit, egal, perseverent, dîrz - temperament flegmatic;
4. Tipul slab, timid, nehotărît, trist, pesimist - temperament melancolic.

Kretschmer, corelează datele psihiatrice cu cele referitoare la constituţia somatică şi diferenţiază 4 tipuri temperamentale:

1. Tipul picnic sau ciclotim;
2. Tipul leptosom sau schizotim;
3. Tipul atletic;
4. Tipul displastic sau epileptic.

În delimitarea unei personalităţi, factorul afectiv joacă un rol important, iar dezvoltarea istorică şi materializarea personalităţii se face în contextul interacţiunii sale active cu lumea obiectivă, în primul rînd cu mediul său social. Personalitatea implică o anumită stabilitate a conduitelor, cu o tendinţă de repetare în situaţii similare şi o constanţă a atitudinilor într-o situaţie data.

O personalitate se poate dezvolta armonios în condiţiile unei bune ereditări precum şi a unei influenţe educaţionale şi culturale corespunzătoare. In momentul ruperii echilibrului între aceşti factori, cu accentuarea unuia sau mai multora dintre ei, apare disfuncţionalitatea întregului ansamblu. Practic, este dificil de delimitat normalul mediu, accentuat şi dizarmonicul; se iau în

consideraţie intensitatea şi constanţa manifestarii ce exprimă o anumită trăsătură independent de împrejurările exterioare.

În literatura de specialitate nu există un consens privind definirea unanim acceptată a personalităţii alcoolice .

În această situaţie, actualmente se tinde spre înlocuirea termenului de *"personalitate alcoolică"* prin alte noţiuni: personalitate prealcoolică şi personalitate clinic alcoolică.

Personalitatea prealcoolică defineşte particularităţile structurale comune la persoanele predispuse să devină alcoolice, deşi se constată frecvent şi folosirea sa improprie în tentativa de definire a caracteristicilor de personalitate ale alcoolicilor aflaţi în asistenţa medicală.

Noţiunea de *"personalitate prealcoolică" - în opinia noastră* - nu încearcă reperarea structurilor patologice şi nici a tulburărilor psihice manifestate anterior alcoolizării, ci tentează identificarea unei constelaţii de trăsături de personalitate cu o evoluţie comună la majoritatea alcoolicilor, ce ar favoriza alcoolismul aparent primar. Tendinţa precizării unui concept unic de personalitate alcoolică a dus la extinderea noţiunii, cercetările clinice longitudinale, psihometrice şi psihodinamice urmărind punerea în evidenţă a unor trăsături comune precoce ce ar constitui "factorii psihopatologici de risc" la personalitatea prealcoolică. Experienţa noastră, în consens cu alte studii evidenţiază prin aplicarea testului de personalitate MMPI o creştere a scorurilor la scalele "psihopatie" şi "manie" tentînd astfel o diferenţiere între "viitorii alcoolici" şi nonalcoolici. Deşi aceste studii reuşesc particularizarea unor trăsături specifice precum impulsivitatea, încrederea exagerată şi scăderea autocontrolului, totuşi nu se poate contura un model de "personalitate prealcoolică", stările nevrotice şi tendinţele depresive ce apar fiind mai mult consecinţe ale alcoolismului decît factori psihopatologi de risc ai alcoolismului . Studiile psihodinamice prin descrierea fixaţiilor orale, tendinţelor depresive fundamentale şi a consecinţelor narcisiace precoce - factori prezenţi izolaţi sau asociaţi la alcoolici nu pot delimita starea specifică *"unei structuri de personalitate alcoolică"* eşuînd astfel în tentativa de

descriere a unei structuri psihopatologice unice şi omogene a alcoolismului. Opiniem în consens cu experienţa clinică şi datele din literatură pentru folosirea prudentă a noţiunii de "personalitate clinică alcoolică" şi numai în scop descriptiv privind caracteristicile de personalitate comune diagnosticului de "alcoolic".

Asocierea alcoolismului cu o structură particulară de personalitate arată rolul acesteia în determinismul alcoolismului.

Studiul personalităţii premorbide premergătoare alcoolismului evidenţiază existenţa unui set precursor de trăsături ce favorizează apariţia alcoolismului, dintre acestea pe prim plan situîndu-se tulburările de comportament, impulsivitatea şi ostilitatea, un rol important jucînd etnicitatea şi istoricul familiei.

Sociopatia este inclusă în formele generalizate de tulburare de personalitate ce sînt asociate în mod repetat şi retrospectiv cu alcoolismul. La personalităţile labile, alcoolismul prezintă un nevrotism crescut, exprimat prin anxietate, tendinţe histrionice, hipocondrie şi ambivalenţă, retragere schizoidă, ostilitate şi imaturitate sexuală, simptome pe care cercetările le consideră a preceda şi dispune la alcoolism.

În mod frecvent etilismul cronic duce la impulsivitate, autodepreciere, anxietate şi depresie -trăsături care se atribuie de obicei personalităţii prealcoolice.

Prezenţa sociopatiei sau a depresiei acompaniind alcoolismul nu arată care o precede pe cealaltă şi chiar dacă ar exista o succesiune temporală cauzalitatea rămîne încă ambiguă. Alcoolicii pot comite acte minore sociopatice iar sociopaţii pot bea mult, dar aceasta nu demonstrează că sociopatia este o trăsătură de personalitate prealcoolică la fel cum depresia apărută înaintea alcoolismului poate fi o stare de boală complet diferită.

Totuşi pînă în prezent nici o teorie despre personalitate nu a diferenţiat caracteristicile sau sindroamele centrale de cele periferice şi de datele psihostructurale şi constituţionale.

Studiul etiologiei plurifactoriale a personalităţii alcoolice include şi cercetările factorilor ereditari şi sociologici. Cercetările

privind "ereditatea alcoolismului" comportă studii familiale şi investigaţii pe gemeni şi adopţiune. Importanţa geneticii în ceea ce priveşte vulnerabilitatea la alcool este sprijinită de probele oferite de familie, gemeni şi studiile de adopţiune. Importanţa factorilor genetici în alcoolism este stabilită de natura familială a acestor cercetări, de concordanţa semnificativ mai mare a gemenilor identică faţă de cei fraterni şi de existenţa unui risc de patru ori mai mare pentru copiii alcoolicilor, chiar şi în situaţiile cînd sînt adoptaţi imediat după naştere. Se pare că există o relaţie directă între creşterea ratei riscului pentru alcool, numărul de rude alcoolice şi intimitatea relaţiei genetice.

Dacă alcoolismul este influenţat genetic riscul gemenilor identici ai unui alcoolic trebuie să fie semnificativ mai mare decît al gemenilor fraterni, fapt demonstrat şi de concordanţa de peste 60% pentru gemenii identici ai unui alcoolic şi de un risc de numai 3 % pentru fraterni. Numeroase cercetări au demonstrat existenţa la copiii adoptaţi de alcoolici a unui potenţial de risc autolitic de 4 ori mai mare decît la loturile de control. În situaţia copiilor proveniţi biologic dintr-un părinte alcoolic şi crescuţi de un alcoolic nu se notează o sumare de riscuri, la copiii de nealcoolici crescuţi de alcoolici riscul fiind minim.

În etiopatogenia alcoolismului importanţa influenţelor genetice este reflectată de gene multiple ce interferează cu mediul, generînd un mare risc de vulnerabilitate moştenită "modest dar semnificativ" pentru alcoolism.

Importanţa factorilor demografici şi socio-culturali, alături de alte cauze ce influenţează etiologia alcoolismului, explică variabilitatea etiologiei adiţionale cu relevarea unei complexităţi specifice. Acest lucru a impus extinderea cercetărilor pentru obţinerea unor date necesare realizării unui model interacţional multifactorial care să ofere caracteristica de "personalitate alcoolică".

În tentativa precizării unor caracteristici ale "personalităţii alcoolice clinice", Gordon-Barnes, prin compararea sensibilităţii unor loturi de alcoolici şi nealcoolici la sistemul de stimuli din mediul

înconjurător (augumentarea stimulilor) a constatat existenţa unor diferenţe semnificative între anxietate şi forţa egoului.

Astfel cele patru caracteristici ale personalităţii găsite la alcoolicii clinici: augumentarea stimulului, dependenţa , egoul slab şi anxietatea au tentat elaborarea unui model de personalitate alcoolică.

Condiţii pentru alcoolism

1. Ego imatur
2. Augumentarea senzaţiei interne şi externe
3. Senzaţia percepută în manieră globală nediferenţiată

Ego imatur nu se poate stăpîni
Anxietate
Condiţii pentru normal

1. Ego matur
2. Posibilităţi de reducere a senzaţiei
3.Stimulul e perceput în manieră diferenţiată

Ego matur fără probleme
Beţie

În modelul său de personalitate clinică alcoolică, G.Barnes, aduce argumente în favoarea ipotezei Petrie, conform căreia alcoolicii tind să fie augumentatari de stimuli. Se insistă asupra efectului reductiv al alcoolului şi se emite o supoziţie referitoare la rolul alcoolismului de "încărcătură adaptativă" pentru a restabi homeostazia senzorială fiziologică. Un eşec puternic poate proteja un alcoolic împotriva surselor interne şi externe de stimuli, dar alcoolicii în general nu au egouri puternice.

Cercetările efectuate prin aplicarea inventarului de personalitate multifazică Minesota (MMPI) - subscalele de forţă a egoului - arată prezenţa unui punctaj mai scăzut pentru alcoolic, egourile slabe

B.C.U. „M. EMINESCU" IAŞI

favorizînd perceperea senzaţiilor de disconfort subiectiv ca rezultat al receptării excesive a unor senzaţii din mediul intern şi extern. Alcoolul, în anumite situaţii, la un ego slab poate diminua supraîncărcarea de stimuli, alcoolicii fiind mai dependenţi decît nonalcoolicii.

Anxietatea şi tendinţele nevrotice nu reprezintă o variabilă cauzală obligatorie la modelul de personalitate alcoolică descris, deşi alcoolicii au realizat scoruri mai mari decît nonalcoolicii în subscalele de anxietate a tuturor testelor (MMPI, Inventar de personalitate Iysenk, Scala de anxietate manifestă Kylen). La alcoolici creşterea anxietăţii poate fi determinată de nivelele înalte de reactivitate şi interes faţă de propria condiţie, revărsarea egoului slab şi răspunsul la supraîncărcarea de stimuli. Dintre funcţiile egoului ce diferenţiază alcoolicii de nonalcoolici se menţionează: controlul anxietăţii, cu realizarea discriminării percepute şi reglarea cantităţii percepţiilor senzoriale . Intensitatea funcţiilor egoului poate oscila de la un alcoolic la altul, una din funcţiile egoului fiind în mod aproape constant perturbată, de unde şi variabilitatea augumentării anxioase sau a dependenţei.

Modelul de personalitate clinică alcoolică elaborat de Gordon Barnes, deşi se doreşte relevant pentru determinarea caracteristicilor personalităţii clinice alcoolice, nu întruneşte consensul de opinii, omiterea cercetărilorr longitudinale neoferind răspunsuri la o serie de întrebări, dintre care cea mai importantă este modalitatea de identificare a personalităţii prealcoolice .

Donovan, plecînd de la numeroase studii şi cercetări asupra "personalităţii alcoolice" şi a etiologiei plurifactoriale a alcoolismului include deficite psihostructurale printre factorii de risc primari ai alcoolismului, încercînd astfel elaborarea unui model etiologic multifactorial ce oferă direcţii noi ale cercetări ulterioare cu individualizarea diagnosticului şi a terapiei.

I. Factori de risc primari

A. Factori ereditari constituţionali

1. sex masculin

2. istoric familial pozitiv

3.Deficit neuro-fiziologic

B. Deficit psihostructural

1. Personalitate antisocială

2. Slăbirea generalizată a egoului

C. Factori socio-culturali

a. Abuz de alcool

b. Goluri de conştiinţă

II. Toleranţă

III. Condiţii mediatoare

D. Deficit psihostructural

1. Personalitate antisocială

2. Slăbirea generalizată a egoului

E. Variabile de mediu

1. Clasa socială a tatălului adoptiv

2. Vîrsta plasării în adopţiune

3. Tiparele infracţionale de familie care menţin boala

F. Expresia bolii

G. Dependenţa de alcool

1. Instalarea timpurie, progresie rapidă, consecinţe grave

2. Instalarea tîrzie, progresie lentă

3. Un alt curs al simptomelor

BCU CLUJ CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

În acest model multifactorial, în coloana stîngă sînt listate zonele riscului primar, determinant, singur sau în interdependenţă cu factori ereditari sau socio-culturali. Riscul existent la persoanele de sex masculin provenite din familii cu antecedente alcoolice este listat împreună cu factori de risc independent sau deficit neurofiziologic. Pînă în prezent nu există un consens de opinii privind existenţa unui profil de personalitate ce ar predispune la alcoolism, acceptîndu-se dintre deficite numai slăbiciunea generalizată a egoului descrisă de psihanalişti. Descrierea unor asemănări între trăsăturile de personalitate ale probanzilor cu border-line şi alcoolici nu arată necesitatea unui diagnostic psihostructural al alcoolismului ci relevă rolul patogen al băuturii cu accentuarea unor trăsături premorbide. La personalităţile labile, slaba capacitate de înfrînare a pornirilor instinctiv-emoţionale poate duce la dedublare ca un mecanism de cooperare, situaţii în care această deficienţă biostructurală poate fi un factor de risc primar sau, alternativ, ea reprezentînd o condiţie mediatoare independentă de factorii de risc primari sau produsă de aceştia, impactul lor fiind astfel modificat

O atenţie deosebită s-a acordat, prin listarea separată, personalităţi antisociale care, reprezintă în condiţii moştenite un caz special de slăbiciune a egoului. S-a precizat pentru anumite variabile de mediu rolul de condiţie mediatoare prin sporirea riscului la persoanele vulnerabile genetic.

Modelul poate fi extins în raport cu rata de descoperire a unor factori primari sau condiţii mediatoare.

Modelul reuşeşte o translaţie de la stînga la dreapta, prin modalităţile de combinare a diferiţilor factori declanşatori ai bolii.

Modelul se doreşte relevant numai pentru depenţa de alcool, permiţînd reprezentarea schematică a unor tipare etiologice ale alcoolismului. Modelul, în opinia noastră permite noi deschideri în cercetările viitoare prin studierea multifactorială a etiologiei alcoolice, includerea trăsăturilor de personalitate, a eredităţii şi a factorilor de mediu într-un proiect unitar de cercetare, dezvoltare şi perfecţionare a

scalelor cuantificate pentru evidenţierea psihostructurii subiecţilor investigaţi precum şi orientarea prospectivă a proiectelor de cercetare.

CORELAŢII ÎNTRE INTOXICAŢIA ETILICA CRONICA ŞI BOLILE PSIHICE

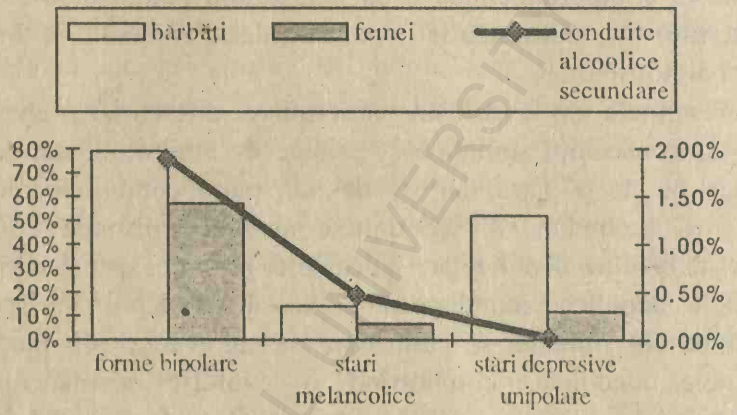
În accepţiunea actuală alcoolismul este considerat mai curînd ca expresia comportamentală a unei dezordini psiho-socio-biologice de determinism multifactorial complex decît o boală în înţelesul medical al noţiunii.

Sistemele de clasificare descriptive diferenţiază abuzul de alcool cu consecinţe somatice şi psihice de sindromul dependenţei alcoolice pe de o parte, iar pe de altă parte conduitele alcoolice primare şi secundare. În conduitele alcoolice primare consumul excesiv de băuturi alcoolice are un caracter precoce, spre deosebire de conduitele alcoolice secundare unde excesul de alcool este secundar unei tulburări mintale şi contribuie la agravarea prognosticului. Conduitele alcoolice, comportînd o evoluţie permanentă sau paroxistică pot induce o stare de dependenţă ce favorizează în timp instalarea etilismului cronic.

Descriind relaţia alcoolism-psihoză maniaco-depresivă, diferiţi autori din care îi citäm pe Freud şi Kraepelin, consideră că aproximativ 25 % din psihozele maniaco-depresive sînt însoţite de alcoolism. Cercetări clinice şi date biologice recente permit o apropiere între aceste afecţiuni, modificările neuro-bio-chimice observate în depresiile primare fiind asemănătoare cu modificările neurotransmisiei serotoninergice determinate de intoxicaţia etilică cronică.

În psihozele maniaco-depresive constatăm deseori consumuri abuzive de băuturi alcoolice, excesele etilice avînd o frecvenţă crescută în cursul episoadelor maniacale din formele hipertimice bipolare stările melancolice comportînd rareori excese etilice. În stările depresive unipolare s-a constatat apariţia unor excese etilice, ce

au dispărut odată cu vindecarea, chiar în condiţiile instalării unui sindrom de dependenţă. Frecvenţa clasică a asocierii alcoolismului sesizată şi de noi, este bine cunoscută: analiza unor loturi de bolnavi cu depresie primară sau endogenă corelată cu rezultatele unor cercetări epidemiologice recente nu semnalează o frecvenţă semnificativă a conduitelor alcoolice secundare.

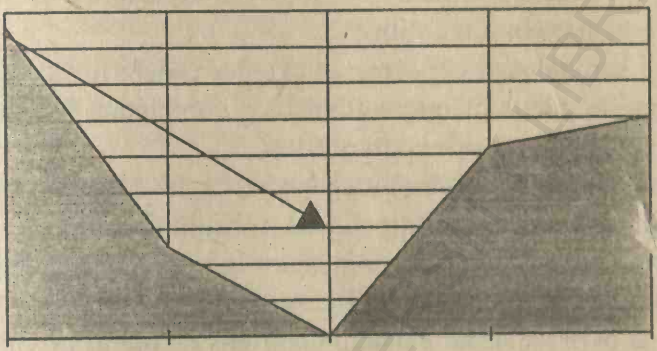


În depresiile psihogene, frecvenţa conduitelor alcoolice este variată, instalarea lor fiind favorizată de factori reactivi.

Conduita alcoolică este asociată deseori cu dispoziţia depresivă întărind *"sentimentul de culpabilitate"*, spre deosebire de stările nevrotice cu elemente depresive în care anxietatea nevrotică favorizează alcoolizarea.

S-a arătat că deseori, depresia este o trăsătură sau un simptom asociat alcoolismului. Cercetarea noastră a evidenţiat la 25% din persoanele de sex feminin diagnosticate cu etilism cronic existenţa unei tulburări afective primare. La lotul cercetat s-a găsit la 52 % din alcoolici şi un diagnostic de depresie concurent, aproximativ 60% dintre aceştia prezentînd în antecedente, anterior instalării alcoolismului şi o depresie primară. Toate aceste date demonstrează

ipoteză conform căreia alcoolismul şi depresia sînt entităţi separate care adesea evoluează împreună.



Asocierea alcoolism-personalităţi dizarmonice a fost întîlnită frecvent în studiul nostru.

Numeroase lucrări subliniază rolul consumului excesiv de alcool în apariţia etilismului cronic, ce se dezvoltă iniţial fără modificări ale personalităţii, existînd doar preocuparea şi necesitatea de a consuma abuziv alcool. Această pulsiune pentru alcoolizare este determinată de "complexul personalitate-situaţie" pe care se grefează ingestia drogului în scopul justificării unui "conflict psihic de satisfacţie şi dorinţe de exteriorizarea afectivităţii".

Consumul cronic de băuturi alcoolice este urmat în timp de incapacitatea reţinerii de la alcool, cu ştergerea afectivităţii şi pierderea progresivă a simţului critic, dependenţa de alcool devenind tot mai accentuată.

Am constatat la marea majoritate a personalităţilor dizarmonice prezenţa conduitelor alcoolice dominante, cu multiple implicaţii antisociale şi delictuale. Rezultatele noastre evidenţiază la personalităţile dizarmonice predominenţa formelor de alcoolism cu

caracter paroxistic sau intermitent ce antrenează consumuri mari de alcool, cu dezinhibiţia impulsivităţii şi apariţia unor episoade de intoxicaţie etilică acută, avînd deseori un caracter patologic. Excesul de alcool facilitează conduitele auto- şi hetroagresive cu creşterea frecvenţei tentativelor autolitice.

Se semnalează creşterea frecvenţei asocierii alcoolismului cu toxicomaniile, alcoolul intervenind ca o completare sau continuare a toxicomaniilor după oprirea drogurilor.

Toxicomania sau drogodependenţa - în definiţia OMS este o stare somato-psihică determinată de consumul excesiv şi repetat al unui drog, cu instalarea fenomenelor de toleranţă, dependenţă şi apariţia sevrajului în momentul încetării consumului.

Pînă în prezentt nu există un consens de opinii privind definirea personalităţii sau a existenţei unui model etiologic al toxicomaniilor. Dintre numeroase tentative de definire a personalităţii toxicomanice, mai apropiată de viziunea noastră este definiţia formulată de Guiraud: o constituţie psihologică specială în care domină o eunotimie penibilă, continuă sau pasageră, care creează o necesitate de euforizare. Se încrimineză o stare neurastenică deseori asociată cu alte tare constituţionale; inadaptarea la viaţa socială, un refugiu în visare, ciclotimie, invaliditate morală.

Se constată, în tentativele de definire a personalităţii toxicomanice, existenţa unui set de asemănări cu personalitatea alcoolică, numeroşi autori vorbind despre inexistenţa unei "stări mintale" specifică toxicomaniei; stările depresive ori psihastenia o favorizează, dar "necesitatea" care caracterizează pe toxicomani, nu apare decît în "stările nevrotice" şi în cele psihotice (Gelma).

Studiile efectuate de Bonnot-Cottrin şi Polisch pe loturi reprezentative de toxicomani au arătat predominenţa structurilor dizarmonice de personalitate în proporţie de aproximativ 75%, fără deosebire de sex: cercetarea structurilor socio-profesionale a evidenţiat extinderea fenomenului în colectivităţile artistice şi în grupurile populaţionale cu un nivel socio-cultural scăzut ca şi la persoanele "aparent normale", fără o "constituţie psihologică specială

care au venit în contact cu drogul "oficial" datorită unei afecţiuni somatice (cancer, nevralgii) sau "accidental" datorită accesibilităţii la acesta (medici, farmacişti, personal sanitar)

TULBURARI PSIHOPATOLOGICE ÎN ETILISMUL CRONIC

Noţiunea de consum de alcool este cantitatea declarată de alcool. Această estimare este subevaluată pînă la 50% din cantitatea reală de alcool, după cum rezultă din comparaţia valorii, extrapolînd ansamblului populaţiei cantităţile raportate la diverse anchete epidemiologice şi cantităţile consumate real, aşa cum sînt ele estimate. Probabil această subevaluare ce nu este armonioasă, fiind moderată pentru consumatorii obişnuiţi, este variabilă şi uneori importantă pentru consumatorii excesivi şi pentru anumite persoane dependente de alcool, din care unele merg pînă la a nega consumul.

Consumaţia declarată permite definirea unei alcoolizări acute şi a unei alcoolizări cronice. Alcoolizarea acută induce un risc de intoxicaţie acută cu bine cunoscutele sale complicaţii: accidente de circulaţie, traume, trecerea la acte antisociale etc. În cazul alcoolizării cronice se distinge o perioadă iniţială, un stadiu de consumare controlată şi o consumaţie de mare risc sau excesivă. O parte dintre consumatorii excesivi, avertizaţi de riscul la care se supun diminuează consumul, spre deosebire de alţii ce reuşesc sau au mari dificultăţi pentru a ajunge la aceasta, ei devenind astfel alcoolodependenţi psihologici.

Alcoolodependenţa psihologică este o stare caracterizată prin dorinţa intensă de a reînnoi porţia de etanol fără să apară un sindrom de sevraj în caz de sistare a dozei. Alcoolodependenţa psihologică este considerată ca o boală a membranei neuronale, consecinţă imprevizibilă a alcoolismului cronic, ea putînd fi reproductibilă ezperimental la animale.

Alcoolodependența psihologică este descrisă în special de clinicieni: observată numai la specia umană, ce reunește sub această denumire comportamente surprinzătoare, variate și imprevizibile.

Studiile clinice și datele de observație medicală definesc alcoolodependența (AD) drept o impulsiune sau necesitate, inaccesibilă autocontrolului, de a bea fără control sau de a se opri din băut la un moment dat sau de a se lipsi de alcool cîteva zile.

Alcoolodependența este rezultatul interacțiunii dintre subiect și alcool într-un anumit context sociocultural cu determinism multifactorial. Jellinek, în tendința sa de descriere a alcoolismului ca o boală, postulează alcoolodependența ca o lipsă de control sau incapacitatea de abstinență însoțită de modificări bio-comportamentale.

În etiologia alcoolodependenței care din punct de vedere semantic tinde să înlocuiască noțiunea de etilism cronic, se regăsesc, în interacțiune factori multipli: personalitatea, contextul socio-cultural și alcoolul etilic.

Se vorbește despre dependența psihologică primară cînd se folosește alcoolul pentru obținerea unor senzații de bine și de euforie sau de liniștire a unor grave tensiuni psihologice. Creșterea concentrației de alcool cu acțiune în special asupra sistemului nervos, duce în timp la stabilirea progresivă a dependenței psihice (secundare).

Între instalarea dependenței psihologice și psihice, tradusă prin impulsiunea de a bea regulat sau neregulat, mai mult sau mai puțin irezistibil și etapa cînd se instalează sindromul de abstinență există o perioadă evolutivă marcată de apariția modificărilor neurochimice și instalarea, după cum arată tomografia axială computerizată, mult mai precoce decît se știa, a atrofiilor cerebrale.

Relațiile complexe și variate, existente între alcoolodependență și alcoolotoleranță evidențiază posibilitatea instalării alcoolodependeței și la persoane care inițial au tolerat, fără satisfacții, cantități mari de alcool.

Intoleranţa constituţională la alcoolul etilic datorită în special acetaldehidei şi degradării lente a alcoolului reprezintă, la unele etnii, un mecanism protector împotriva incidenţei alcoolodependenţei.

Alcoolotoleranţa, poate prezenta, în raport cu perioada de alcoolizare, o scădere importantă şi abruptă, datorită posibilei scăderi a indicelui de serotonină cerebrală. Cercetările teoretice şi clinice opiniază asupra toleranţei în dezvoltarea alcoolodependenţei, cele două fenomene frecvent disociindu-se.

Există numeroase persoane considerate alcoolodependenţi psihologic la care nu se pote pune în evidenţă în stadiul actual de cunoaştere, simptome ale alcoolodependenţei fizice.

Alcoolodependenţa psihologică, subiacentă oricărei consumaţii excesive şi durabile nu este o consecinţă, ci cauza acestui comportament morbid. Natura precisă a alcoolodependenţei psihologice nu este cunoscută, fiind în prezent obiectul unor dispute interdisciplinare. Cauzele alcoolopatiilor nervoase sînt complexe fiind încriminate subnutriţia în particular prin avitaminoze şi neurotoxicitatea directă a alcoolului .

Efectele unei alcoolizări acute asupra sistemului nervos şi importanţa leziunilor nervoase atribuite unei alcoolizări cronice sînt variabile pentru o cantitate dată, de la individ la individ. Pentru a explica această variabilitate se utilizează conceptul de vulnerabilitate la alcool. Această din urmă nu are în prezent decît explicaţii parţiale sau ipotetice: intervenţia fenomenelor adjuvante, metabolice, psihologice, genetice.

Alcoolismul cronic induce frecvent modificări ale psihismului, în special în sfera afectivă. Dintre aceste perturbări menţionăm:

Regresia afectivă - constă în diminuarea pînă la dispariţie a interesului pentru familie, copii şi microgrupul social, deseori notîndu-se şi cazuri de abandon socio-familial, în contradicţie cu afirmarea deseori spectaculară a unor sentimente afective intense.

Labilitatea afectivă, superficială şi excesivă ce apare deseori în timpul sau după stările de intoxicaţie etilică acută şi care relevă stereotipul conduitei psihologice a alcoolicului, este exprimată prin

atitudini de culpabilizare şi iertare ce contrastează cu momente de indiferenţă şi de perturbare progresivă a climatului familial.

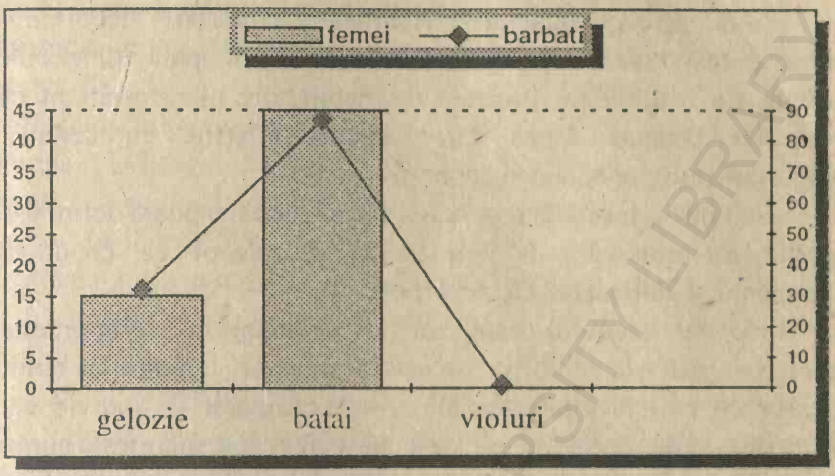
Descrisă deseori în termeni de "denigrare a alcoolismului" sau "rea credinţă", nerecunoaşterea intoxicării frecvent întîlnită la alcoolici constă în minimalizarea sau banalizarea gravităţii intoxicaţiei, determinate de "opacitatea ansamblului unei vieţi psihice mărginite .

Aproximativ 1/3 dintre alcoolicii primari prezintă în cursul evoluţiei bolii un episod depresiv, indus se pare de însăşi intoxicaţia alcoolică, cu o tendinţă spontană la dispariţie completă în primele 10-14 zile ale sevrajului total. Stările depresive comportă în general un caracter reactiv şi se manifestă prin hipoamnezie, hipoprosexie, iritabilitate cu irascibilitate, diminuarea elanului vital şi pierderea interesului pentru anturaj. Se pare că în etiologia acestor stări un ról important îl joacă factorii psihogeni legaţi de perturbarea climatului familial, dificultăţile de inserţie socio-profesională şi accentuarea procesului degradativ.

Cercetări recente, deşi nu precizează nici o modalitate de diferenţiere între alcoolicii primari cu stări depresive secundare şi alcoolicii primari fără decompensări depresive, tentează stabilirea unor legături cauzale directe între depresiile secundare şi creşterea frecvenţei riscului autolitic (cca. 10%) în etilismul cronic.

Gelozia patologică, simptom caracteristic, regăsit la aproximativ 50 % dintre alcoolici , determină numeroase acte auto - şi heteroagresive cu ocazia episoadelor de intoxicaţie alcoolică acută sau patologică.

X .



ASPECTE EXPERTALE ALE ALCOOLISMULUI

DELIMITAREA ALCOOLISMULUI CA ENTITATE PATOLOGICA ŞI TIPURILE DE INTOXICAŢIE ETILICA

Alcoolismul este "o tulburare cronică de comportament, manifestată prin preocuparea continuă pentru alcool şi pentru uzul său în detrimentul sănătăţii fizîce şi mintale prin pierderea controlului cînd consumul a început şi prin atitudinea de autodistrugere în relaţiile personale şi în situaţiile vitale".

BCU CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

În definirea Organizaţiei Mondiale a Sănătăţii " alcoolicii sunt băutori excesivi a căror dependenţă faţă de alcool apare atunci cînd ei prezintă fie o tulburare mentală decelabilă, fie manifestări afectînd starea de sănătate fizică sau mentală, relaţiile cu ceilalţi şi comportamentul lor social şi economic.

Sau într-o formă mai concisă, alcoolismul se poate defini astfel: ingestie intermitentă sau permanentă de alcool ce conduce la dependenţă şi antrenează efecte nefaste.

Frecvent alcoolul asociază şi declanşează comportamente impulsive prin dezinhibiţia selectivă a unor potenţiale tendinţe agresive cu periculozitate socială. Este considerat de individ ca un mijloc de a-şi depăşi inhibiţiile ce-l împiedică să se manifeste agresiv.

Considerăm că pentru instalarea alcoolismului cronic nu este obligatorie consemnarea zilnică şi permanentă a unei cantităţi excesive de alcool, excesele bahice paroxistice, chiar spaţiate în timp, putînd avea consecinţe somatice, psihice şi sociale grave.

Elementele definitorii ale alcoolismului constau în: consum excesiv de alcool şi fenomenul de dependenţă cu deteriorarea fizică şi mentală.

Fenomenele clinice depind de: cantitatea, natura şi durata utilizării toxicului. Ele se clasifică astfel:

- *intoxicaţia alcoolică acută;*
- *tulburări psihice acute şi subacute;*
- *sindromul de impregnare alcoolică cronică;*
- *fenomenele delirante ale alcoolismului;*
- *encefalopatii alcoolice carenţiale;*
- *demenţa alcoolică*

Intoxicaţia etilică acută

Clasic, în literatura de specialitate intoxicaţia etilică acută este definită ca: starea de beţie completă cu un grad avansat de paralizare a

energiei fizice şi de intoxicare a funcţiilor psihice, cu lipsa temporară a capacităţii de a înţelege şi de a discerne, datorită tulburărilor psihice produse de alcool sau de alţi ebrianţi. Astfel spus, beţia este manifestarea comportamentală a acţiunii etanolului asupra structurii cerebrale. Dinamica aspectelor clinice decurge din stadiile de excitaţie, depresiune şi inhibiţie supraliminară, ce se desfăşoară succesiv în cursul narcotizării structurilor cerebrale. Diversitatea individuală a acestor stadii este în raport de toleranţă, tipul de sistem [illegible] şi starea iniţială [illegible] momentul ingerării toxicului.

"Beţia completă" corespunde unei alcoolemii cuprinsă între 2 şi 4 g‰, valoarea alcoolemiei având un caracter individualizat chiar şi la persoane somatopsihice normale. Dintre numeroşii factori ce pot influenţa relaţia: cantitate alcool ingerată - valoarea alcoolemiei se particularizează: diferite stări afective şi emotive, suprasolicitarea psihică şi fizică, condiţii specifice de mediu cu variaţii bruşte de temperatură şi presiune atmosferică în contrapondere cu o serie de factori favorizanţi a unei toleranţe remarcabile: dipsomanii, diabet insipid, persoane obişnuite cu consumul de alcool.

Intoxicaţia etilică acută accidentală, deseori etichetată ca *"beţie involuntară"* poate apare accidental, în condiţiile desfăşurării activităţii în mediile cu vapori de alcool, simptomatologia premonitorie, cu caracter alarmant de iritaţie a căilor respiratorii trecînd neobservată. Frecvent se poate produce, îmbrăcînd un caracter deosebit de grav la copii, ce au tendinţa de a încerca prin imitaţie, consumul de băuturi alcoolice.

Deseori, în cadrul beţiei voluntare am întîlnit în activităţile expertale beţia acută intenţionată care are la bază premeditarea, în scopul facilitării trecerii la "act", acţiune cu caracter infracţional.

Primul stadiu de intoxicaţie alcoolică acută se caracterizează în general printr-o stare de excitaţie psihomotorie de tip hipomaniacal şi corespunde unei alcoolemii de 0,3 g‰ - 1,5 g ‰.

Reflexele condiţionate de înaltă diferenţiere, prin care se realizează procesele conştiente de analiză şi în consecinţă

discernămîntul critic, scad repede şi progresiv pe toată perioada de absorbţie a alcoolului, adică timp de 2-3 ore, chiar şi la ingerarea de cantităţi mici de alcool.

Tabloul clinic exprimă o stare de bună dispoziţie, comportament mai liber, mărinimos dar şi caustic, predispus la anumite glume, confidenţe dar şi la iritabilitate explozivă.

În funcţie de structura de personalitate premorbidă pot apare şi alte tablouri clinice cu predominanţa excitaţiei triste, delirante sau confuzionale.

Stadiul II de intoxicaţie alcoolică acută (hipnoid, ebrios sau medico-judiciar) corespunde unei alcoolemii cuprinse între 1,5 - 3 g‰ şi se caracterizează prin depresiunea activităţii psihice cu grave tulburări ale activităţii nervoase superioare.

In acest stadiu apar numeroase tulburări psihomotorii datorită deconectării prin narcotizare a structurilor neuronale corticale din mozaicul funcţional. Ideaţia şi limbajul devin tot mai incoerente, tendinţă megalomanică cu reducerea progresivă a capacităţii de percepţie şi creşterea fazei latente între stimul şi reacţia psihomotorie. Discernămîntul devine tot mai precar, stadiul hipnoid confuzional, expunînd subiectul la o diversitate de accidente şi incidente.

Stadiul III de intoxicaţie alcoolică acută (paralitic) se caracterizează prin narcotizarea scoarţei cerebrale şi corespunde unei alcoolemii de 3-4 g ‰. Reflexele condiţionate sînt abolite, limbajul este neînteligibil cu perturbarea profundă a coordonării motorii şi lipsa de control a sfincterelor. Episodul se încheie printr-un somn profund, preanestezic de cîteva ore.

Stadiul IV de intoxicaţie alcoolică acută sau stadiul comatos se caracterizează prin abolirea reflexelor spinale, pupile imobile, midriază, hipotensiune, respiraţie stertoroasă, cianoză, hipotermie, transpiraţie vîscoasă. Acest stadiu corespunde unei alcoolemii de 4-5 g ‰. Pe măsura epuizării acţiunii narcotice a alcoolului prin oxidare, are loc o revenire spre trezire prin refacerea progresivă a labilităţii nervoase. În comele profunde ce depăşesc 12 ore, restabilirea vitală

este compromisă, moartea producîndu-se în general, la o alcoolemie de 5 g ‰ prin oprirea respiraţiei.

Intoxicaţia alcoolică supraacută se produce prin ingestia rapidă a unei cantităţi mari de alcool, în scop suicidar sau accidental, notîndu-se şi apariţia ei la persoane foarte sensibile la alcool şi în deosebi la copiii mici. Expertiza medico-legală psihiatrică, urmăreşte identificarea şi obiectivarea formelor atipice de beţie acută, dintre acestea particularizîndu-se beţia acută care pe un fond crepuscular de tulburare de conştiinţă generează un grav potenţial heteroagresiv. Episodul se caracterizează prin agitaţie psihomotorie însoţită de amnezie, desfăşurarea faptelor fiind urmată de un somn prelungit cu amnezia totală a celor petrecute.

Intoxicaţia etilică cronică

Desfăşurată în timp, prin repetiţie, toxicofilia generează toxicopatie şi alcoolism cronic, cu toate formele sale clinice, ce constituie o constelaţie de factori cu rol predispozant prin modificarea personalităţii, favorizanţi - prin dezinhibiţie comportamentală cu pierderea controlului voinţei cît şi determinanţi prin asocierea celor două tipuri anterioare de mecanisme comportamentale antisociale.

În evoluţia sa dinamică spre dependenţă fizică cu pierderea controlului comportamental, trecerea de la consumul nocturn la cel matinal constituie un moment crucial, identic cu trecerea de la faza prodromică, de disimulare şi raţionalizare la cea cronică, de degradare psihică şi fizică. Prin dezinhibarea unor tendinţe agresive cu potenţiale de periculozitate socială, alcoolul declanşează un comportament deviant cu implicaţii delicto-judiciare şi morale, orice formă de violenţă, de la vătămări corporale pînă la omucidere atestînd interrelaţia alcoolism/comportament antisocial. Alcoolul poate direcţiona agresivitatea în sens hetero- sau autodistructiv, traducînd un impact al personalităţii cu mediul, comportamentul patologic în alcoolismul acut sau cronic fiind condiţionat de consumul de alcool.

Grefarea alcoolismului pe o personalitate dizarmonică de tip psihopat agravează şi mai mult dizarmonia structurilor psihice determinînd manifestări deviante în aria interrelaţiilor sociale. Alcoolul exacerbează manifestările maligne coleroase - revendicative, explozive de natură egofilă ale psihopatiilor cu creşterea agresivităţii şi violenţei. Scăderea toleranţei la frustare determină un nivel mai crescut al agresivităţii cu orientare către propria persoană, manifestări puternice provocînd deplasări negative ale afectivităţii.

Depresia, ca potenţial de agresivitate desfăşurată pe un palier larg, pînă la autoliză, traduce sentimentul de anxietate şi singurătate cu incapacitate de concentrare şi realizarea unui complex de inferioritate, inutilitate şi culpabilitate.

Criza dipsomănică-furor bibendi, Salvatori, 1817, deseori este un mod de apărare împotriva depresiei, a dorinţei de afecţiune, înţelegere şi securitate şi exprimă în concepţia psihanalitică un conflict nevrotic convertit în tendinţă agresivă.

Subiectul dezvoltă o dorinţă intensă şi imperioasă de a consuma alcool pe care Magnani (1893) o asimilează cu alte comportamente toxicomanice paroxistice: eter, opiu etc. Dipsomanul consumă, într-un interval de timp relativ scurt, cantităţi masive de băutură ajungînd uneori pînă la comă alcoolică. Cu toate eforturile subiectului de a rezista tentaţiei, pierderea controlului este totală. Accesul este acompaniat adesea de automatism ambulator, cu manifestări discomportamentale şi acte de auto- şi heteroagresivitate. În timpul accesului dipsomanic pacientul este obnubilat, sfîrşitul accesului, după aproximativ 4-5 zile, fiind însoţit de o stare depresiv-melancolică de intensitate variabilă cu repulsie pentru alcool; interaccesual subiectul poate rămîne total abstinent. Evoluţia clinică a crizelor este asemănătoare cu psihoza maniaco-depresivă sau echivalenţele epileptice, creşterea frecvenţei lor confluînd în final în alcoolismul cronic cu degradarea personalităţii.

Caracterul reactiv al agresivităţii alcoolicului rezultă din polarizarea profilului psihologic pe extreme, din rata demonstrativă

manifestată prin extragerea propriilor trăiri şi a situaţiilor cu dorinţa de a şoca şi impresiona.

Agresivitatea traduce o reacţie de adaptare între tendinţele temperamentale, egocentrice şi de exacerbare a unor pulsiuni instinctiv-emoţionale ale individului pe de o parte şi normale de convieţuire pe de alta, fiind semnificativă rata mare a psihopaţilor alcoolici implicaţi în acte antisociale.

Asocierea alcoolismului cu comportamentul sociopat şi intercondiţionarea reciprocă se traduce prin scăderea inhibiţiei şi autocontrolului, cu inaptitudinea de a folosi experienţa trecută şi ignorarea consecinţelor actelor antisociale comise. Alcoolul provoacă şi o stare de dezinhibiţie ce poate fi înţeleasă drept:

- *o formă de nesupunere faţă de normele sociale;*
- *un prag dincolo de care un anumit factor poate declanşa reacţia violentă.*

Se semnalează o creştere a frecvenţei actelor de violenţă la alcoolici deoarece:

- *există permanent riscul de beţie acută cu tendinţe spre un comportament violent;*
- *uzul şi abuzul prelungit poate fi legat şi de anumite caracteristici individuale, dar poate să şi modifice structura de personalitate;*
- *alcoolismul, în special cel cronic determină deprimarea alimentată şi de somn, factor generator al comportamentului agresiv;*
- *alcoolul reduce pînă la anulare, posibilităţile evitării situaţiilor cu potenţial infractogen.*

Alcoolemiile subacute (predelirium tremens) sau acute (delirium tremens Sutton) sînt manifestări somatopsihice de mare gravitate, potenţialul lor infracţional fiind direct proporţional cu amploarea

tulburării de conştiinţă, apariţia elementelor delirante favorizînd interferenţele medico-legale.

Delirul alcoolic subacut, cunoscut sub diferite denumiri: delir alcoolic simplu, delir oniric alcoolic, encefalază alcoolică subacută predelirium tremens, deliriumul prin abstinenţă alcoolică apare şi se dezvoltă pe un fond de impregnare alcoolică cronică însoţită de fenomene confuzionale (dezorientare, obtuzie, perplexitate, hipoprosexie).

Delirul alcoolic subacut se caracterizează după H.Ey prin următoarele simptome: halucinaţii ce provoacă pacientului "o stare de vis" la care el participă activ, apariţia fenomenelor delirante cu conţinut terifiant.

Starea de onirism este dominată de fenomenele confuzive, subiectul fiind dezorientat temporo-spaţial, preocupat de trăirile delirant halucinatorii faţă de care prezintă scurte momente de conştiinţă. Datele biologice sînt mai atenuate ca în delirium tremens, evoluţia fiind de obicei favorabilă. Se notează şi cazuri în care starea clinică evoluează spre delirium tremens sau spre o psihoză halucinatorie cronică.

Delirul alcoolic acut. Descris în 1873 de Sutton sub denumirea de Delirium tremens şi diferenţiat de Marchant în 1939 sub denumirea de encefalită psihotică azotermică acută, se poate întîlni în orice suferinţă care afectează diencefalul. Clinic se manifestă ca o stare psihotică acută, cu grave fenomene confuzive ce debutează deobicei exploziv, agitaţie psihomotorie sau stupor (catatonia mortală) hipertermie, dezhidratare şi uremie masivă. În cazul unei evoluţii nefavorabile ori neinstituirii tratamentului adecvat exitusul se produce prin caşexie şi edem cerebral.

Demenţele alcoolice. Se înscriu în grupul larg al demenţelor fiind ultima şi ireversibila consecinţă a intoxicaţiei alcoolice cronice.

Se caracterizează prin simptomele globale ale demenţelor la care se asociază în funcţie de forma clinică o serie de particularităţi:

1. în demența alcoolică simplă apare precoce perturbarea comportamentului moral-civic cu dezinhibiție sexuală și delicte medico-legale;

2. pseudoparalizia generală progresivă. Tabloul clinic este dominat de apariția și persistența ideilor delirante de grandoare cu un conținut mai mult sau mai puțin absurd;

3. sindromul Marchiafana Bignani demență-globală însoțită de un set de semne neurologice: astazie, abazie, hipertonie, hiperreflectivitate osteo-tendinoasă, oftalmoplegie și Babinski pozitiv bilateral

Psihoza polinevritică Korsakov. Reprezintă o tulburare amnestică alcoolică ce se dezvoltă în condițiile unei intoxicații etilice cronice.

Avînd o frecvență relativ rară se caracterizează prin: amnezie de fixare, dezorientare mnestică însoțită de false recunoașteri și confabulații, tablou clinic la care se asociază în totdeauna polinevrita degenerativă.

Clinic se particularizează prin imposibilitatea subiectului de a evoca amintirile fixate anterior, deficiență ce duce, compensator, la confabulații însoțite de false recunoașteri spontane sau sugerate. Elementele onirice se interferează cu amintirile vechi, reconș tientizarea amneziilor, ducînd în final la imposibilitatea separării realului de imaginar cu apariția pseudoremininscențelor și a dezorientării allo- și autopsihice.

În condițiile suprimării totale a consumului etanolic și instituirii unui tratament precoce și corect evoluția este favorabilă, în caz contrar existînd riscul cronicizării cu evoluție progresivă spre demență.

Deși rar întîlnită se descrie și o formă acută a psihozei Korsakov, caracterizată prin stare confuzională gravă însoțită de paraplegie flască cu evoluție spre exitus.

Alcoolismul cronic poate determina apariția unor psihoze delirante fără modificări biologice și somatice importante, remarcîndu-se adesea caracterul delirant de gelozie asociat cu comportamente aberante sau preocupări hipocondriace.

Cronicizarea manifestărilor delirante ale intoxicației etilice cronice poate îmbrăca, în practica psihiatrică o multitudine de tablouri clinice. Dintre acestea menționăm:

— delirul de gelozie - delir de interpretare avînd ca tema dominantă gelozia. Debutează după o stare oniro-halucinatorie, cu dezvoltarea delirant tematică asupra partenerului de viață. În cursul evoluției delirul se poate extinde căpătînd un caracter absurd ce poate genera reacții agresive. Este un delir relativ sistematizat, cu mecanisme interpretative, alimentate de impotența sexuală indusă de consumul de alcool;

— delirul halucinator cronic sau paranoia halucinatorie a băutorilor Krapelin.

Poate debuta după un episod oniric, desfășurîndu-se în sfera acustico-verbală sau vizuală prin apariția halucinațiilor și pseudohalucinațiilor cu care subiectul dialoghează, neimplicîndu-se afectiv și comportamental. Are o evoluție frecvent spre deteriorare.

Sindroame schizofreniforme. Pot apare consecutiv unui episod delirant oniric, disociația ideo-afectivă de tip schizofreniform fiind explicată prin două mecanisme:

— consumul de alcool relevă o schizofrenie latentă sau pe fondul etilismului cronic se dezvoltă o psihoză discordantă.

Prognosticul este agravat de cuplarea acestor două boli psihice majore.

Se remarcă marele potențial de agresivitate și conflictualitate a stărilor delirante, "lupta" bolnavului cu halucinațiile ducînd deseori la situații de auto sau hetero-pericolizitate.

Psihiatria modernă medico-legală, plecînd de la gravitatea faptelor antisociale ca o consecință a comportamentului aberant de inadaptare sau dezadaptare, încearcă să realizeze cele două laturi complementare ale justiției: "apărarea intereselor statului de drept prin norma legală și recuperarea și readaptarea socială a delicventului".

Dezvoltarea acestor tendințe moderne ale psihiatriei sînt cercetate prin activitatea de expertiză ce are ca obiect stadiul îmbolnăvirilor psihice și a personalității delicventului.

Discernămîntul reprezintă un criteriu de bază în evaluarea responsabilităţii faptelor comise prin tulburări psihice induse de alcoolism. Sub aspect expertal medico-legal vinovăţia penală, ca premisă a responsabilităţii presupune capacitatea de a discerne, a înţelege şi a controla propriile fapte. Imposibilitatea de control şi stăpînire a faptelor proprii defineşte iresponsabilitatea de cauză psihologică. Prezenţa sau absenţă discernamîntului se apreciază în raport cu vîrsta, cu relaţia socială în condiţiile unei legături motivate ce include raportul dintre starea psihică, acţiune şi rezultatul ei, dintre personalitatea infractorului şi atitudinea sa faţă de fapte, toate acestea reprezentînd elementele principale în expertiza medico-legală a bolnavilor psihici.

Prezenţa unei tulburări a conştiinţei cu lipsa de înţelegere şi stăpînire a actelor imputabile duce la înlăturarea raspunderii, deoarece răspunderea penală nu vizează numai incapacitatea intelectuală de a distruge binele de rău, licitùl de ilicit, ci şi latura afectiv-volitivă într-o unitate corelativă.

Expertiza medico-legală psihiatrică, în situaţia de diminuare a discernămîntului, pleacă de la criteriul normalităţii psihice definit prin capacitatea de adaptare optimă la mediul social, gradul de diminuare a discernămîntului fiind apreciat concret, în funcţie de boală.

Cînd determinismul patologic duce la disculpare iar cel social la inculpare, se impune o apreciere nuanţată a discernămîntului, ca modalităţi de cenzură a actelor proprii.

Beţia patologică

Beţia patologică (ideo-sincrazică) apare pe un creier suferind şi are un caracter de organicitate de tip lezional cerebral şi este susţinut de bizarerii comportamentale, deseori fără mobil. Criza de beţie patologică acută constituie o stare excepţională ca frecvenţă în clinica alcoolismului şi se caracterizează printr-o tulburare de conştiinţă de tip crepuscular ce survine după ingerarea unei cantităţi mici de alcool (de regulă cu o alcoolemie de pînă la 1 g ‰) la anumiţi subiecţi cu fond

encefalopat sau cu o sensibilitate deosebită. Această stare psihopatologică are o deosebită importanţă medico-legală deoarece conferă anularea discernământului pentru actele comise în aceste condiţii. Criza de beţie patologică acută este favorizată de insolaţie, băutul pe nemîncate, sechele traumatice ale creierului, suprasolicitare nervoasă şi stări de afect, procese expansive intracraniene, psihopatia nucleară, meningo-encefalita cronică sifilitică, psihozele larvate.

Beţia patologică întruneşte anumite condiţii de apariţie, cu corelarea tulburării de conştiinţă de tip crepuscular şi a amneziei cu modificări neurometabolice şi viscerale obiectivate paraclinic.

Incadrarea juridică particulară, cu abolirea discernământului pentru primul episod, impune expertizei medico-legale psihiatrice o interpretare nuanţată determinată de starea neuro-fizio-patologică a persoanei. Criteriul judiciar pune în evidenţă caracterul particular, neobişnuit al faptei în contrast cu motivaţia aberantă şi personalitatea subiectului.

Criteriul clinic se referă la psihopatologia tulburărilor şi comportamentul post-critic care, de obicei este de tip depresiv-reactiv. Printr-o anamneză amănunţită se pot analiza următoarele momente de conştiinţă: momentul ingestiei, crepuscular, hipnotic post-critic, trezirea amnezică şi expertiza.

Criteriul paraclinic urmăreşte evidenţierea substratului microlezional cerebral prin electroencefalogramă simplă sau cu activare (alcool).

Boala apare în general la un subiect care nu abuzează de alcool, dar care consumă în mod accidental o cantitate mică de băutură. Pentru cei din jur, subiectul are un comportament aparent normal, nu prezintă semne evidente de beţie, fond pe care se instalează progresiv o tulburare masivă de conştiinţă de tip crepuscular, cu apariţia unor automatisme comportamentale, cu o timie negativă, agitaţie psihomotorie şi dezorientare cu iluzii şi halucinaţii, cu predominanţa celor vizuale. Creşte iritabilitatea şi irascibilitatea, devine conflictual agresiv şi violent.

Episodul are o durată, de la cîteva minute la cîteva ore, timp în care pacientul poate comite diferite acte antisociale (loviri, omucideri). Frecvent, episodul crepuscular este urmat de un somn profund, cu amnezia totală la trezire a episodului consumat, element cu valoare relevantă în precizarea diagnosticului. In cazuri rare se pot rememora fragmente a trăirilor delirant-halucinatorii, subiectul fiind stupefiat de faptele sale, pe care nu le recunoaşte şi le regretă. În cazurile de beţie patologică este vorba de reacţia unui creier anormal la o cantitate mică de alcool, spre deosebire de beţia simplă în care este vorba de reacţia unui creier normal la cantităţi crescute de alcool.

Criza de beţie patologică acută, comportă similitudini cu echivalenţă epileptică prin suprimarea de scurtă durată a conştiinţei şi automatism ambulator, situaţie care îi determină pe unii autori să o considere drept un "scurt-circuit mintal" în cadrul nosologic al epilepsiei.

Formele clinice ale beţiei patologice sînt următoarele:

- *beţia excito-motorie (raptusul alcoolic, mania alcoolică. Stare de furor paroxistic cu dezvoltarea unui comportament violent avînd o durată variabilă de la cîteva minute la cîteva ore. Se termină în general prin somn profund, cu aspect comatos urmat la trezire de amnezie lacunară totală.*
- *beţia halucinator-delirantă. Se poate manifesta sub două aspecte: forma minoră în care are loc "o distorsionare a realităţii" şi forma majoră cu predominanţa halucinaţiilor plurisenzoriale faţă de care subiectul intră în reacţii de apărare. Comportamentul este extrem de violent cu manifestări de auto şi heteroagresivitate. În formele delirante se realizează o desfăşurare asemănătoare unui episod delirant sau se asociază cu fenomene de gelozie, idei de persecuţie şi grandoare, cu autodenunţarea unor fapte imaginare. Culpabilitatea delirantă poate duce la suicid.*

Se mai descriu ca forme clinice:

- *beţia convulsivă - caracterizată prin: excitaţie psihomotorie automatică, crize convulsive, somn comatos;*
- *beţia crepusculară cu un aspect confuziv oniroid.*
- *beţia de tip diencefalic denumită şi pseudorabică datorită unui comportament extrem de violent.*

Situaţiile în care un subiect poate să întrunească condiţiile expuse (consum relativ mic de alcool, stare crepusculară a conştiinţei, automatism, amnezie) nu au o frecvenţă relativ crescută în clinica de psihiatrică. De cele mai multe ori este vorba de pseudobeţii patologice, situaţie în care se impune diagnosticul diferenţial cu:

- *fazele amnezice ale beţiei simple, care pot determina stări confuzive şi amnezii secundare;*
- *automatismele ambulatorii din epilepsia psihomotorie;*
- *în cadrul reacţiilor acute de şoc, fuga patologică şi afectul patologic, reacţiile colerice, perioadă în care se pot produce loviri de persoane, incendieri, sinucideri.*

Toate acestea au un caracter de scurtcircuitare cu tulburarea lucidităţii conştiinţei, de tip crepuscular şi amnezie lacunară.

Beţia pe fond patologic apare şi se manifestă în condiţii asemănătoare beţiei patologice, cercetarea noastră evidenţiind predispoziţia la beţii pe fond patologic a bolnavilor de epilepsie, traumatisme cerebrale, schizofrenie şi alcoolism cronic.

In scop de prevenţie, considerăm că apariţia manifestărilor confuzionale în cursul unei îmbătări episodice moderate, chiar dacă aceasta se manifestă doar prin amnezia momentului de ebrietate, drept un simptom-semnal al unui dezechilibru biologic sau mintal larvat, ce implică investigaţii competente şi în mod practic abţinerea de la

consumul de băuturi alcoolice. Acestea sînt cîteva argumente în sprijinul complexităţii diagnosticului de beţie ideo-sincrazică şi a diferenţierii de "beţia profundă" care nu beneficiază de acelaşi regim de iresponsabilitate, deoarece "beţia profundă" survine la o personalitate indemnă lezional cerebral, ce acţionează voluntar, fiind aptă de aprecierea consecinţelor actelor sale deliberate cu asumarea posibilelor riscuri ale acestora.

FACTORII RELAŢIONALI INDUCTORI AI FORMELOR DE INTOXICAŢIE ETILICA CRONICA

Relaţia alcoolism - delicvenţă în dezvoltarea infantilo-juvenilă

Consumul cronic de băuturi alcoolice este cu atît mai grav cu cît debutează la vîrste mai mici, producînd prin intoxicarea organismului şi în special a sistemului nervos central, modificări în dezvoltarea personalităţii.

Literatura de specialitate, în consens cu observaţia clinică evidenţiază la descendenţii alcoolicilor un set de tulburări psihice dintre care enumerăm: nelinişte psiho-motorie, reacţii accentuate de opoziţie, anxietate, agresivitate, enurezis nocturn şi tulburări de comportament cu tendinţa la vagabondaj.

Se constată, deasemenea în foarte multe cazuri o dezvoltare intelectuală la nivelul debilităţii mintale severe, frecvente fiind şi cazurile unde dezvoltarea intelectuală se află la limita inferioara a normalului.

Studiul tulburărilor psihice ale copiilor de vîrsta şcolara proveniti din mediul familial alcoolic evidenţiază la aceştia apariţia tulburărilor de comportament iniţial la nivelul familiei, extinzîndu-se apoi şi în sfera sociala. Familia alcoolică nu face fată decît parţial şi deficitar funcţiilor ei de baza, fiind o familie patologica, de tip anxios-nevrotic, la copii dezvoltîndu-se teama de a rămine singuri şi teama

de nimicire. Homeostazia sub triplul aspect de comunicaţie verbală, necesităţi afective şi rol in familie - este profund perturbată.

La tineri, intoxicaţia cronică trebuie privită ca un prodom al alcoolismului adultului, creşterea frecvenţei în ultima perioada, atestînd imaturitatea în abordarea problemelor vieţii, sau intervenţia unor factori familiali generatori sau adjuvanţi ai acestor situaţii. La copiii de vîrste mici ingestia de alcool este accidentală, la cei mari ea avînd un caracter predominant voluntar, de imitaţie.

Numeroasele ipoteze şi explicaţii ale creşterii consumului de alcool la vîrstele tinere nu au dus la elucidarea problemei, numeroşi autori opiniind spre "o scăpare de sub controlul parintesc" la o vîrstă mult prea fragedă.

O alta posibilă explicaţie a instalării alcoolismului la adolescenţi şi tineri este "moda" neînţeleasă ca o adeziune la nou, alcoolismul devenind treptat un mod de afirmare a "originalităţii", a "personalităţii" în ansamblul ei.

Toate aceste distorsiuni comportamentale sînt un prejudiciu adus randamentului scolar. Eşecul şcolar ca şi cel universitar, reprezintă una din consecinţele importante ale alcoolismului la tineri. Şi cum "eşecul creează eşec" aceşti viitori alcoolici cronici vor avea o motivaţie a practicii lor.

Factorialitatea relationala si structura de personalitate

Dintre numeroasele tentative de grupare relaţională a factorilor incriminaţi în determinismul alcoolismului cronic, în consens cu numeroşi autori şi pe baza experienţei clinice, ne insuşim următoarele modalităţi de grupare:

1. Factori în interdependenţa cu structura personalităţii şi a trăsăturilor particulare de personalitate - imaturitate, nesiguranţă, dependenţă, intoleranţă la frustrări;

- *conduite specifice alcoolicului: imitații, compensații, autoagresivitate, impulsivitate morbidă;*
- *defecte metabolice de natura genetică;*
- *disfuncții endocrino-hipofuncție cortico-suprarenală;*
- *carențe alimentare, subnutriție*

2. Factori care țin de proprietățile farmacologice ale alcoolului.

3. Factori socio-culturali - nivelul de integrare socio-familială și profesională: eșecuri, conflicte familiale, psihotraume, sentimentul de insecuritate sociala, de nerealizare;

4. Factori ocazionali.

Dupa Van Dijk evoluția băutorului de la primul contact cu alcoolul pînă la faza de dependență cuprinde 5 stadii:

- primul contact cu alcoolul;
- stadiul de consum ocazional;
- stadiul de consum integrat social-moderat;
- stadiul de consum excesiv în care insul consumă o cantitate de alcool care depașește rezistența individului, inclusiv starea de sănătate, precum și deprinderile grupului social din care face parte băutorul;
- stadiul de dependența cu "pierderea libertații de a bea moderat (Fauquet) cu pierderea controlului (Jellinek) manifestată prin incapacitatea de a stopa consumul de alcool dupa ce deja a băut primul pahar.

Considerăm că nu trebuie ignorat rolul obisnuințelor sociale determinat de ceremonii, întîlniri de grup cît și accesibilitatea procurării alcoolului. În general stările de neliniște, frustările, încordarea prelungită în dificultățile morale și materiale pot fi motivații pentru alcoolism.

Conditiile relaţionale şi psihopatologice care favorizează instalarea alcoolismului cronic sînt variabile. Problema personalităţii predispusa la alcoolism nu este în totalitate lamurită în literatura de specialitate. Folosirea repetată a alcoolului dezvoltă dependenţa psihopatologica si farmacologica în interdependenţa cu particularităţile structurii de personalitate.

Atracţia patologică la alcool este o caracteristică importantă a alcoolismului cronic care apare in stadiile incipiente cind sindromul de abstinenţă lipseşte sau este insuficient exprimat. S-a emis supoziţia existenţei unei legături între structura premorbidă şi modificările personalităţii observate în alcoolismul cronic. Nu este facil a putea face o delimitare sau a se stabili legatura între structura premorbida a personalităţii şi particularităţile caracteriale grefate pe fondul constituţional. Pentru aceasta se impune cunoşterea profundă a structurii iniţiale premorbide şi apoi studiul comparativ al modificărilor induse de alcool. Numeroşi alcoolici au o structură dizarmonică de personalitate, alcoolul putînd produce doar o agravare a trăsăturilor preexistente şi nicidecum crearea acestei structuri.

Dar atît la psihopaţii propriu-zişi cît şi la caracteriopatii alcoolici se pot intilni cele mai diferite variante caracteriologice, dar nici una dintre ele nu poate fi considerată specifică.

În instalarea dependenţei alcoolice cît şi în determinismul etilismului cronic sînt incriminaţi o pluralitate de factori, printre care se relevă cei genetici, psihosociali, neurobiologigi etc.

Comportamentul relational si asistenta alcoolicului

Relaţiile de ordin social şi economic în baza unor investigaţii complexe psihologice şi medicale stabilesc incompatibilitatea consumului de băuturi alcoolice în timpul activităţii profesionale, aceasta solicitînd o cît mai corectă capacitate neuroreflectorie absolut necesară îndeosebi muncilor mecanizate şi a celor cunoscute ca fiind de siguranţa pentru sine şi locul de muncă. Aceste activităţi se extind pe un palier larg, de la bine cunoscuta siguranţă a circulaţiei pînă la

activităţi industriale complexe sau prestări privind mînuirea unor bunuri în gestiune. Excesul de alcool cu inducerea unor stări succesive de intoxicaţie pînă la cea de ebrietate provoaca manifestări impulsiv-jignitoare şi uneori acte de auto - şi hetero-agresivitate ce duc la afectarea relaţiilor de grup.

Această creştere şi diversificare relaţională a consecinţelor negative induse de alcool justifică şi activează preocupările pentru sanogeneza colectivităţii cît şi pentru tratarea şi recuperarea alcoolomaniilor.

Raportul dintre intoxicaţia etilică şi diverse forme de perturbare a comportamentului relaţional, exprimat în formele de delicvenţa, hetero - şi autoagresive, amplifica la valoarea reală problematica actuală de sociogeneză a alcoolismului.

Valoarea intervenţiei grupului uman ca sursă a unor motivaţii subiective cu deosebită capacitate dinamogenă, prin receptivitatea şi dependenţa faţă de efectele alcoolului instituie o dominantă comportamental patologică, cu risc permanent de extindere şi contaminare.

Alcoolismul participă din plin la geneza actelor imputabile şi a infracţiunilor de toate categoriile cu pierderi materiale şi de vieţi omeneşti. Intoxicaţia alcoolica acută sau cronică prin anestezia simţului uman şi social cu creşterea iritabilităţii şi exacerbarea impulsivităţii instinctuale în condiţiile anulării gîndirii logice, devine sursă de conflicte şi geneza de agresiuni prin scăderea criticii faţă de propriul comportament cu pierderea simţului măsurii şi a tactului. Cele mai frecvente acte infracţionale sînt comise în cazul stărilor de beţie simplă (violenţa contra persoanelor, acte de huliganism, atentate la pudoare) fără a mai aminti marele procent al accidentelor rutiere care se leagă de faza infraclinică a intoxicaţiei. Consecinţele sînt foarte grave în situaţia în care victima, ca şi agresorul se afla în stare de ebrietate, cînd o prietenie se transformă rapid în duşmănie. Deseori victima, datorită intoxicaţiei alcoolice, provoacă agresiunea, dar în acelaşi timp nu poate reacţiona în apărare datorită inhibiţiei motorii.

Analizele statistice ale cauzelor principale de producere a accidentelor de circulaţie a evidenţiat prezenţa alcoolului mai frecvent la victima (60 %) decît la conducatorul auto implicat (40 %)

Accidentele de munca datorate alcoolului sînt numeroase şi foarte grave prin consecinţele lor socio-economice şi familiale, alcoolicii fiind implicati într-o proporţie semnificativă. Prin schimbarea frecventă a locului de muncă, prin absenteism şi descalificarea profesională alcoolicii au un randament scăzut în muncă, cu timpul, pe măsura destructurării personalităţii, ei ajung să nu se mai poata achita de sarcinile de serviciu. Alcoolismul, prin crearea unor relaţii intrafamiliale neconfortabile şi pline de tensiune şi lipsuri, favorizează actul autolitic nu numai la alcoolici ci şi la persoane foarte apropiate lor cum sînt soţiile şi copiii.

În ultimii ani, ca un apanaj al civilizaţiei moderne se constată o tendinţa de creştere a alcoolismului la femei şi tineri unde pe lînga o degradare biologica mai rapidă se întîlneşte şi o incidenţă mai ridicată de preocupări şi tentative autolitice. Pentru prevenirea tendinţelor şi a obiceiurilor care favorizeaza înclinaţia spre alcoolism, psihiatria ca disciplină "medicală, integrativă şi antropologică", realizează prin dezvoltarea dimensiunii sale sociale modalităţi de intervenţie activă, la toate etapele de asistenţă şi recuperare a bolnavului alcoolic .

În acest sens, considerăm că se impune implicarea asistenţei psihiatrice în practica medicinei generale, în scopul instituirii unor măsuri de depistare activă a persoanelor predispuse la alcoolism cronic, de evidenţiere clară a morbidităţii prin alcoolism, instituirea de măsuri preventive medicale şi sociale care să prevină decompensările sau pasajul spre alcoolism cronic.

Pentru depistarea activă a persoanelor predispuse la alcoolism cronic şi a semnalării condiţiilor favorizante instalarii alcoolismului cronic, un rol important revine dispensarului medical teritorial prin obiectivul permanent ce-l urmareşte în prevenirea şi combaterea morbidităţii generale. În asistenţa de post-cura un rol deosebit îl joacă mediul familial si microgrupul socio-profesional.

Reabilitarea socială urmăreşte restabilirea valenţelor sociale ale bolnavului, a posibilităţilor sale de a se încadra în viaţa şi de a se autoconduce în mod adecvat conform unor cerinţe optimale.

Apreciem că aspectele relaţionale recuperatorii deţin o funcţie activă şi dinamică în asistenţa alcoolismului cronic ele promovînd restituirea circuitului social.

PSIHOPATOLOGIA COMPORTAMENTALA

Particularităţi psiho-comportamentale

Particularităţile psiho-comportamentale şi în mod deosebit psihopatologia delicto-judiciară fac obiectul studiului unei discipline sociologice, criminologia, care, pentru a decela geneza si factorialitatea infracţiunii şi a face profilaxia sa, recurge la aportul şi rezultatele diferitelor discipline, inclusiv medicina, structurîndu-şi conceptele în teorii asupra devianţei. Aceste teorii ar putea fi clasificate în *biologice, etologice si mixte.*

Teoriile biologice nu oferă o explicaţie plauzibilă polimorfismului comportamentului deviant. Aceste teorii biologic-constituţionale reprezentate în special de Lombroso, au încercat să evidenţieze o tipologie biologică, tentativă soldată cu eşec datorită ignorarii rolului factorilor sociali în constelaţia generică a comportamentului criminal .

Teoriile genetice ale comportamentului criminal au caracter eterogen, încercînd o mixare a factorilor biologici, constituţionali, caracteriologici, psihologici şi sociologici. Teoriile genetice reactualizate astăzi de evidenţierea disomiei Y (XYY) nu au degajat concluzii cu valoare de paradigma, după care ereditatea constituie numai o premiză a comportamentului uman, genele oferind doar o potentialitate, performantele umane fiind hotarite de mediu .

Teoriile etologice fundamentate pe rolul pozitiv al unei agresivităţi de apărare în evoluţia filogenetică, ontogeneza sau actogeneza a speciilor, evidenţiază, prin contrast la om, transformarea violenţei din instinct de apărare în instinct de distrugere, declanşat de factori relaţionali psihologici. În studiul etologic al comportamentului, agresiunea nu este identică cu atacul, aceasta putînd fi caracteristic şi unor comportamente defensive. Etologii concep agresiunea ca pe un act neprovocat, în geneza căruia factorii reactivi sau spontani nu au rol declanşator.

Numeroase teorii, de inspiraţie psihologică, prin negarea rolului structurilor de personalitate si a factorilor ambientali, considera comportamentul ca o reactie la diversi stimuli. Se insista pe trasaturile dizarmonice ale personalitatii cu implicarea structurilor patologice la originea deviantei.

Teoriile mezologice (etologice, ambientaliste sau enviromentaliste) insistă asupra influenţelor pozitive sau negative ale mediului în dezvoltarea comportamentală, cunoşterea umană nefiind scrisă în cromozomi ci în cultura, educaţia avînd un rol preponderent asupra ereditătii. Teoriile mixte, prin abordarea multifactoriala a devianţei, insista asupra rolului structurii personalităţii deviante cu evidenţierea tendinţelor narcofilice şi a modelelor aberante de comportament. Se menţionează rolul culturii şi moralei generatoare, la structuri normale de personalitate, de comportamente superior adaptate, anticipative şi contributive la evoluţia pozitivă a interrelaţiilor sociale, spre deosebire de mediile şi grupările subculturale unde generează comportamente deviante sau antisociale. Abordarea multifactorială a devianţei evidenţiază rolul structurii dinamice şi complexe în analiza personalităţii şi a modelului psiho-comportamental.

Comportamentul deviant, fie că întruneşte caracteristicile unei aparente normalităţi bio-psihice, fie că este expresia unei autentice disociabilităţi psihologice, constituie întotdeauna o realitate existenţiala de o mare complexitate, cu un substrat etiologic polimorf în care fiecare factor de risc deţine o anumită pondere şi un anumit grad de permanentă sau conjuncturalitate.

Psihiatria şi medicina legală ca discipline medicale integrative, antropologice şi sociale, fiind interesate în primul rînd de latura psihopatologică a disociabilităţii comportamentale, de comportamentul deviant patologic, nu pot rămîne pasive nici faţă de descifrarea unor stări discomportamentale care, în mod obişnuit, fac parte din sfera normalităţii psihice, ambele aspecte constituind de fapt domenii curente de studiu ale activităţii de expertiza medico-legală psihiatrică.

Actualmente, comportamentul deviant sau comportamentul antisocial reprezinta o dezvoltare particulară a personalităţii ~~particulară a personalităţii~~ faţă de cea considerată socialmente "normală".

În viziunea a numeroşi autori, dintre care îl citäm în mod deosebit pe Merton "norma" (norme, normală) se referă la "reguli" formulate în mod calificat, acceptate de populaţie, ele reflectînd relaţiile sociale, dezvoltarea civilizaţiei şi a culturii generale.

Aceste "norme" cuprind şi normele de drept, de asociatie, de etica, de rit si sint controlate de statul de drept. Atitudinea persoanei fata de aceste norme se poate incadra in doua categorii:

- *conformismul - acceptarea normelor formulate la toate nivelurile conturate, adica incadrarea in "ordine";*
- *devianta - neacceptarea normelor, cu activitate perturbatorie sau dezorganizare a "ordinei".*

Comportamentul deviant, în diferitele sale forme se particularizează prin nerespectarea şi încălcarea normelor scrise şi morale cu prejudicierea intereselor societăţii.

Sub denumirea de stare anomica (anomie) Durkheim în 1893 defineşte starea "psihotică" sau alte forme reactive - alcoolism, drogodependenţă, simulare, autoagresivitate, înstrainare - ce afectează "ordinea" sau altfel spus: patologia socială generată de lipsa de reguli morale si juridice, menite să organizeze viaţa economică. Alţi autori

ca Person defineşte anomia ca "stare în care un mare număr de indivizi nu au posibilitatea integrării în cadrul modelelor instituţionale stabile lucru necesar stabilităţii personale şi bunei funcţionări a sistemului social".

Pe plan social, dupa Disertori şi Piazza, dezordinile psihopatologice de la nivelul colectivităţii se datorează schimburilor rapide ale normelor sociale, pe care individul nu le poate asimila în acelaşi ritm. Printr-un mecanism de conexiune inversă, nici sistemul social nu va putea face faţă situaţiei şi va avea de suferit. Pe plan individual anomia se caracterizează prin sentimentul de insecuritate difuză, angoasa, care duce la revendicativitate şi la creşterea agresivităţii.

Dificultatea şi uneori chiar imposibilitatea încadrării în "norme" se poate împărţi schematic şi arbitrar în doua categorii legate direct de modalitatea de dezvoltare a personalităţii deviante:

- *boli psihice majore sau/si predispozitii morbide;*
- *sociopatii - deviatii educationale dezvoltate în condiţii* psiho-sociale negative.

Interesantă este şi folosirea de catre Becker a notiunii de "strain", termen prin care categoriseşte persoanele neincadrabile (nestatornice) in functie de gravitatea faptelor de neincadrare (incorecte) astfel:

- *cei cu infracţiuni minore - accidente rutiere sau aflarea sub influenţa alcoolului - nu prea este diferit de noi, deci nu este foarte "străin";*
- *cel care comite un furt, nu este ca noi, deci îl vom pedepsi;*
- *cel care comite o omucidere sau altă infracţiune gravă este complet străin, deci îl vom izola.*

Se observă în această schemă de definire a noţiunii de "străin" subiectivitatea persoanei sau comunităţii care încadrează: situaţia în care anomia, adică comportamentul deviant este oficializat de "încadrare".

Procedura de "încadrare" (etichetare) a comportamentului deviant poate să fie laică, statistică, medicală, sociologică sau/şi juridică şi comportă două etape: de delimitare şi de conştientizare.

Relaţia individ-colectivitate urmăreşte şi o normare socială utabilă, acelaşi fapt putînd fi plasat "normal" sau/şi deviant". Adaptarea patologică "deviantă" nu comportă condiţii sociale distincte faţă de adaptarea conformistă, personalitatea putîndu-se dezvolta "sănătos" sau deviant în aceleaşi condiţii sociale.

Comportamentul deviant şi ulterior, după stigmatizare "cariera deviantă" iniţial poate fi un fapt inconştient sau poate rezulta dintr-o stare anomica, cînd există o motivaţie deviantă. Astfel, stigmatizarea poate avea şi un efect negativ, modelînd un nou tip de caracter conş tient deviant cu modificarea brutală a concepţiei despre valorile sociale şi negarea acestora.

În sociogeneza comportamentului deviant, concepţia lui Dreitze are drept idee centrală identitatea celui cu rolul social în care se încadreaza adecvat sau deficitar. Încadrarea deviantă este în corelaţie cu dezvoltarea armonioasă sau patologică a personalităţii, în strînsă interdependenţa comportament - rol social.

În concepţia lui Sutherland delicvenţa patologică sau comportamentul infracţional este determinat de "recunoaşterea" situaţiei favorabile pentru comiterea infracţiunii în raport cu factorii social-intelectuali, modelare şi apreciere eronată a valorilor. Activitatea expertală şi de cercetare psihiatrico-legală prezintă un pronunţat caracter de interdisciplinaritate, actul expertal fiind o probă ce trebuie să răspundă nevoii de pertinenţă şi concludenţă în justiţie şi se impune ori de cîte ori comportamentul apare ca patologic, ca un simptom de alienare psihica şi cînd oricît de gravă, fapta bolnavului nu se considera infractiune.

Activitatea expertală se realizează pe baza unei atente şi

profunde analize de specialitate a dezvoltării individului si a corelaţiei cu faptul imputabil, judecăţile emise raportîndu-se la aceasta ca la un act de conduită eşuată. Se cercetează multiple determinări care la persoana examinata au putut contribui la perturbarea capacitatii de intelegere si control fata de propriile acte de conduita, cercetare care in final devine un veritabil studiu al personalitatii (deviante) ce include intr-o viziune unitară aspecte diferite cu privire la structura si dinamica acesteia in context relational.

Cercetarea medicala a biografiei persoanei urmareste evidentierea unor factori axiologici, motivationali si victimologici care completeaza tabloul explorarii personalitatii, al aprecierii sensului valorico-moral al comportamentului si al relevarii constiintei atitudionale fata de sine si de altii.

Examinarea complexa anamnestica, semiologica si relationala a comportamentului unei persoane aflate in situatia de impact adaptativ valideaza caracterul integrativ si pluridisciplinar al cercetarii medico-legale psihiatrice si in acelasi timp subliniaza specificul acestei activitati derivat din insusi natura si destinatia actului medical elaborat. In acest fel studiul starilor discomportamentale din perspectiva cercetării de psihiatrie medico-legala a contribuit substantial la elucidarea comportamentului deviant in general si a celui patologic in special, chiar daca unele aspecte particulare legate de dificultatea acestor activitati precum si de complexitatea fenomenului deviantei in sine continua sa ramina discutabile si contradictorii.

Expertiza psihiatrică prin criteriile sale medicale elaborează diagnosticul, care exprimă prin competenţă şi probanţă relaţia dintre boala mentală, o procesualitate psihopatologică sau o stare subiectivă şi condiţiile sau comportamentul consumat, ca şi consecinţele care privesc sau recomandă asistenţa bolnavului.

Diagnosticul poliaxial oferă o referinţă cuprinzătoare şi probată de explorările efectuate, iar argumentarea sa prin analiza datelor constatate întăreşte competenţa medicală la valoarea actuală a cunoş

tinţelor privind motivaţia şi structurarea comportamentului ca expresie a stării de conştiinţă şi a personalităţii.

Criteriile criminologice sînt premisa elaborării diagnosticului în psihiatria medico-legală şi astfel prin etapele elaborării sale, aceste criterii devin concluzive şi capabile să proiecteze prognoza diagnosticului.

Astfel, criminologia modernă se distribuie în investigaţii medico-psihologice şi social-juridice complexe şi în acelaşi timp proiectează acţiunile de prevenire şi comutare a personalităţii delicventului.

Analiza medicală, axiologică şi criminologică constituie direcţii de convergenţă ale cercetării psihiatrice într-un concept integrativ, ca modalitate probantă de abordare a studiului personaslităţii aflată într-o circumstanţă delicto-judiciară.

Dificultatea elaborării unei opinii în expertiza psihiatrică este dată de caracterul postfaptic al diagnosticului şi de obligaţia de a stabili probant caracterul tipologic al unei acţiuni sau fapte comportamentale, printr-un ansamblu de valori care operază asupra întregii personalităţi, în direcţia identificării şi clasării ei. Cercetarea psihiatrică se desfăşoară în mod distinct, într-un spaţiu relaţional, urmărind stabilirea probantă a tipurilor de interacţiuni dintre modelul informaţional şi motivaţional intern şi cel al ambianţei socio-culturale sau informaţional axiologic.

Variantele acestor interacţiuni de la formele deviante la cele aberante, cuprind întregul palier comportamental ce exprimă calitatea psihismului ca valoare instrumental pragmatică a activităţii unei persoane.

Analiza pluridisciplinară a activităţii psihice urmăreşte capacitatea de alegere şi decizie, rezistenţa la variabilele ecologice, capacitatea de recepţie şi prelucrare a informaţiei convertită în coeficientul de integrare socială.

Se cercetează nu numai modelul de a reacţiona al unei persoane, dar şi a întegului sistem de elaborare al acţiunii asupra obiectivelor şi a semnificaţiei lor în ambianţă.. Motivaţia, ca organizare a

comportamentului la nivelul oricărui proces psihic acţionează prin direcţionarea nivelelor de integrare sau, dimpotrivă prin destructurări de sistem direcţionat patologic spre dezadaptare şi dezintegrare. În acest context, semnificaţia raportului faţă de victimă poate deţine un caracter relevant pentru expertiza psihiatrică, permiţînd identificarea unei relaţii psihopatologice directe prin particularităţile reactive sau printr-o productivitate psihotică activă.

Analiza motivaţională şi cea victimologică în expertiza psihiatrică corespunde unui concept medical , biologic, psihologic şi social, care operează asupra fenomenologiei psihice prin criterii relaţionale sau interacţionale.

Comportamentul delicto-judiciar, în relaţia victimă-agresor distinge următoarele situaţii:

- *lipsa unei motivaţii relaţionale a comportamentului agresiv arată condiţia univocă a agresorului,aflat în cursul unui proces acut de disoluţie a conştiinţei, ca în beţia patologică, stările crepusculare epileptice sau sindromul confuzional cu etiologie variată;*
- *semnificaţia activă a unei atitudini pasivă sau indiferentă în motivaţia patologică a agresiunii, dezvăluie o relaţie durabilă, cu un caracter relaţional psihopatologic şi semiologic inexpresiv mascat sau disimulat ce reprezintă stadiul de debut sau de evoluţie a unei procesualităţi de discordanţă psihică sau a unei forme delirante;*
- *potenţialul de risc al atitudinilor sau al situaţiilor ce întreţin sau declanşează impactul este relevat de atitudinea activă şi potenţatoare a motivaţiei patologice la un comportament aberant.*

Conţinutul provocării este relativ întrucît el capătă o semnificaţie potenţatoare numai prin referinţă la motivaţia patologică a agresorului.

De regulă victima aparţine sau este apropiată familiei şi locului de existenţă a agresorului (bolnavului) aflat de obicei într-un stadiu psihotic cu evoluţie trenantă, cu acutizări periodice sau tratament discontinuu.

Dar, deseori relaţia de tensiune a cărei agravare se traduce prin reacţia de impact, este întreţinută de comportamentul dizarmonic sau psihoreactiv al victimei.

În psihopatologie sînt cunoscute psihozele de inducţie ca şi reacţiile caracteristice dintre inducţia activă a bolnavului delirant faţă de sugestibilitatea crescută a epilepticului psihotic sau oligofrenului de gradul II, inducţie ce se converteşte apoi împotriva inductorului.

Expertiza psihiatrică, prin opinia concluzivă în care informaţia este cuprinsă ca demers metodologic serveşte asistenţei medicale sau acţiunii sociale.

Raportul dintre sistemul psihic, conştiinţă, personalitate şi contextul specific al comunicaţiei sociale se înscriu într-o schemă unitară cu forme particulare de comunicaţie informaţională în care aprecierea capacităţii de deliberare, anticipaţie sau discernămînt este univoc formulată.

În cazul existenţei unor îndoieli judiciare privind responsabilitatea unei persoane ori comportamentul apare patologic, ca o stare de alienare mentală se impune examinarea medico-legală psihiatrică, care implică aprecierea prin stadiul relaţiei comportament-boală psihică a următoarelor aspecte:

- *existenţa sau nonexistenţa unei stări psihopatologice cu reflectare asupra stării de conştiinţă;*
- *modalităţile corelative între eventualele manifestări psihopatologice şi fapta imputabilă, deseori modul de săvîrşire a acesteia apărînd ca un simptom sau o developare a unei procesualităţi psihotice;*

- *trecerea la act - evidenţierea factorilor favorizanţi sau determinanţi;*
- *modalitatea de integrare a comportamentului în valorile moral-sociale, lipsa discernămîntului prin alienare psihică implicînd perceperea anormală a realităţii cu lipsa capacităţii de a înţelege fapta şi a dirija voinţa;*
- *măsuri cu caracter socio-medical şi pedagogic de prevenire sau de protecţie a bolnavului.*

Aceste măsuri de recuperare şi asistenţă sînt individuale şi se diferenţiază în cazul iresponsabilităţii sau periculozităţii. Periculozitatea nu se stabileşte apriori, ci prin aprecierea condiţiilor biomedicale, familiale şi sociale ce duc bolnavul la conflictualitate şi necesită internarea în spital.

În situaţia unei responsabilităţi limitate se adoptă măsuri de protecţie prin tratament ambulator.

Psihiatria expertală medico-legală promovează sănătatea şi integritatea mintală conferind sensuri axiologice unor comportamente, în alienată dependenţă şi impact cu normalitatea.

Reacţii discomportamentale ale cuplului

Familia în concepţia UNESCO este "o formă de comunitate umană, întemeiată prin căsătorie, care uneşte pe soţi şi descendenţii acestora prin relaţii strînse de ordin biologic, economic, psihologic şi spiritual"

Alcoolismul cronic, factor de risc pentru incidenţa delicto-judiciară, concura variat, creînd factori şi relaţii destabilizatoare ale familiei - perturbarea intercomunicării, separări pe perioade lungi de timp, neconcordanţa între imaginea reală şi cea ideală a partenerului.

Cea mai mare parte a cuplurilor afectate în care alcoolismul reprezintă un factor cauzator al dizarmoniei sînt caracterizate prin dezvoltări discomportamentale cu exacerbarea trăsăturilor egofile, aici

incluzîndu-se şi grupul celor ce imprimă tendinţa de impunere a unor raporturi de control omnipotent al unui partener asupra celuilalt.

Alcoolismul intervine în viaţa de familie afectînd legăturile şi relatiile stabilite prin casatorie sau adoptiune, afectind coabitarea şi omunicarea in cadrul unor relaţii modulate de rolul ce-l deţin membrii familiei si prin care se realizează în mod normal liantul subiectiv informaţional.

Se remarcă frecvenţa, severă şi multiplă implicare a alcoolismului în dinamica conjugopatiilor, generator al alcoolismului de cuplu şi implicat in patologia deviantei infantilo-juvenile, ca o consecinta a parintilor patogeni, fiind afectata semnificatia esentiala a familiei, ca premisă a calităţii vieţii.

Este cunoscut faptul ca prin cronicizarea consumului de bauturi alcoolice, efectele nocive ale acestuia se extind si asupra descendentilor.

Abordarea efectiv ştiinţifică a consecinţelor consumului de alcool în cursul sarcinii a avut loc în ultimele decenii, prin publicarea rezultatelor unor studii experimentale consemnînd anomalii ale copiilor proveniţi din mame care au consumat alcool în timpul gestaţiei. (studii de cot 1).

Unii autori nu acordă semnificaţie determinanta alcoolismului paternal, acesta pentru alţii fiind deasemenea implicat în geneza embrio-fetopatiei alcoolice.

Alcoolismul cronic este generator al conflictului conjugal, determinînd în timp creşterea intensităţii conjugopatiei facilitînd exteriorizări şi oscilaţii nevoalate, ducînd la momente de criză biologică şi relaţională.

Problema alcoolicilor cronici, ce inevitabil evoluează în familiile acestora influenţînd, alături de aceasta prietenii şi frecvent rezolvarea problemelor legate de mediul socio-profesional, conduce de obicei la o stri o strînsa legatura cu organele de ordine publică şi comunitare. Ca o regula, conditia financiara a alcoolicului sufera, în detrimentul sotiei si familiei. Un mariaj satisfacator in aceste condiţii

este practic imposibil, iar deteriorarea situatiei de acasă îi agravează alcoolicului necazurile, dîndu-i noi motive de ingrijorare.

O problema mult discutata si deseori controversata se referă la sotiile alcoolicilor. Multe studii releva faptul ca multe femei cu soţi alcoolici au o personalitate hipocondriaca in masura sa le ducă la dependenţa faţă de soţul bolnav, iar atunci cînd acesta îşi îmbunatateste oarecum viata, sotia sa se poate prabusi.

Nu lipsită de interes ni se pare cercetarea privind rolul soţului vis-a-vis de soţia alcoolică şi atitudinea ei asupra unei eventuale cereri de ajutor ca şi efectul alcoolismului asupra copiilor.

Un element fundamental al imaginii sociale negative induse de alcoolismul feminin este reacţia emoţională violentă la ideea că o femeie care bea nu se poate ocupa suficient de copiii săi şi nu-şi poate asigura un rol stabil în familie. Rolul central de soţie şi mamă dat femeii în societate implică faptul că unele comportări şi abuzuri - cum ar fi alcoolismul - care scade capacitatea ei de a îndeplini aceste roluri sînt supuse la puternice sancţiuni sociale destinate să le reprime.

În general se exprimă părerea că e mai rău să ai o mamă care bea decît un tată alcoolic. Considerăm, în consens cu alţi autori, că atunci cînd mama este cea care bea, copii suferă prejudicii ireparabile, lipsa de afecţiune provocînd sentimente durabile de respingere, abandonare şi izolare.

În aceste familii, una din problemele "spinoase" este cea a gelozici, pentru că alcoolul, deşi creşte libidoul, nu creşte corespunzător şi potenţa sexuală. Deşi nu se poate afirma cu certitudine rolul eredităţii în moştenirea "obiceiului de a bea" se poate vorbi de un alcoolism familial, factorii psihofamiliali fiind declaraţi într-un număr crescut de cazuri ca cei mai importanţi şi relevanşi în motivarea instalării consumului abuziv de băuturi alcoolice: neînţelegeri între partenerii conjugali, manifestări iterative de violenţa şi agresivitate, întreţinere în permanenţă a unor sentimente de culpabilitate, alungările din domiciliul conjugal, transgresări ale fidelităţii conjugale, neînţelegeri cu rudele apropiate, pierderi de bunuri, lipsuri materiale, prezenţa în familie de persoane handicapate şi

cu stări grave de invalidate fizica, separări de lunga durată prin plecări în străinătate, detaşări, despărţiri frecvente sau cu locul de muncă diferit cu cel de domiciliu, situaţii psihotraumatizante, decese, divorţuri, eşecuri şcolare sau profesionale.

Există tendinţa asocierii alcoolismului cu conflictul familial - literatura consacrată alcoolismului neprecizînd definiţia *"conflictului"*. Nu se cunoaşte natura exactă a relaţiilor dintre băutură, ebrietate, abuz de alcool şi violenţă intrafamilială.

Opiniem asupra clarificării terminologiei, urmînd ca cercetările ulterioare să precizeze relaţiile etiologice dintre alcoolism, sărăcie, dezorganizare familială şi violenţă.

Interesant ni se pare răspunsul la paradigma: alcoolismul este o cauză a violenţei sau alcoolismul şi violenţa provin din factori comuni prezenţi în aceste familii.

Rămîne ambiguă, deşi deseori se regăsesc împreună şi relaţia dintre alcool şi manifestările heteroagresive familiale, în majoritatea cazurilor că intoxicaţia etilică cronică a soţului este cauza cea mai frecventă a conflictelor conjugale.

Deşi alcoolul este aproape omniprezent în conflictele intrafamiliale, totuşi în situaţia cînd ambii parteneri au probleme cu băutura, momentele de impact sînt generate şi de alte subiecte: educaţia copiilor, probleme financiare, sexuale, etc.

Cercetările de specialitate evidenţiază rolul conflictului conjugal în impactul alcoolismului paternal asupra copiilor.

Aceştia încearcă modelarea comportamentului după părintele violent, considerînd violenţa un mijloc eficace de a controla sau exprima un sentiment de frustare sau ostilitate.

Alţi copii dezvoltă sentimente de frustare datorită neputinţei de a se opune părinţilor agresivi sau de a proteja un părinte contra violenţei celuilalt.

Se pare că asocierea, la tată, a alcoolismului cu violenţa antrenează consecinţe grave pentru copii, datele statistice pe care le deţinem asupra efectelor violenţei exercitate de mamă nepermiţîndu-ne elaborarea unor aprecieri concluzive.

Cercetarea comportamentului familiilor în care unul sau ambii soţi sînt alcoolici cronici a relieîat schimbările survenite în exercitarea rolurilor familiale. Pentru buna funcţionare a familiei, în momentul în care o persoană încetează de a se ocupa de îndatoririle ce îi revin, alţi membri ai familiei îşi asumă funcţiile care corespund rolului vacant. Dar asumarea unui rol suplimentar poate induce o stare de stress cu apariţia tulburărilor fizice şi fiziologice.

Datele noastre statistice demonstrează că divorţul şi separarea sînt mult mai frecvente printre alcoolici decît printre grupele de control sau de comparare, existînd o relaţie direct proporţională între intoxicaţia etilică cronică şi conflictul conjugal.

Cercetarea interacţională a alcoolismului confirmă legătura între interacţiunea disfuncţiilor familiale şi persistenţa alcoolismului, conflictul familial fiind considerat un domeniu esenţial al disfuncţiilor familiale. Considerăm că nu se poate face o diferenţiere asupra naturii şi efectelor conflictelc conjugale induse de alcoolismul masculin vis-a-vis de alcoolismul feminin.

Statistic, nu există date ce ar pleda asupra creşterii frecvenţei sau gravităţii conflictelor în cuplurile unde femeia este alcoolică comparativ cu cuplurile unde bărbatul bea.

Experienţa clinică arată că pentru femei conflictul conjugal are o mai mare importanţă, deoarece statutul lor social este deseori de gospodină şi mamă, condiţionarea lor socială identificîndu-le complet cu acest rol.

În explicarea consumului de alcool, femeile au tendinţa mai mult decît bărbaţii de a încrimina un fapt sau o circumstanţă externă inductoare a consumului, fapt ce sugerează că reprobarea socială mai puternică pentru femei induce dorinţa de justificare. Nu excludem posibilitatea ca semnificaţia problemelor conjugale să fie identică pentru ambele sexe, femeia acordîndu-le o importanţă mai mare din cauza statului lor social diferit.

Schimbările de rol cu asumarea unor sarcini suplimentare dublate de incapacitatea îndeplinirii corespunzătoare a obligaţiilor

rolului vacant, amplifică asupra familiei impactul unor factori stresanţi în cazul nostru, alcoolismul.

TRECEREA LA ACT - ROLUL ALCOOLULUI ÎN COMPORTAMENTUL ETILICULUI CRONIC

Trecerea la act - reprezintă o problemă extrem de controversată, neexistînd pînă în prezent, după aproape două secole de cercetări psihiatrice şi studii psihopatologice, un consens conceptual.

Eforturile de delimitare si clasificare cu preocupari terapeutice, lansat de PINEL si ESQUIROL a facilitat sau ameliorat anumite situatii a caror evoluţie era tradiţional agresivă. În această perspectivă, ceea ce putea aminti caracterul autoritar al unor masuri ca şi agresivitatea unor situaţii tindea să fie trecut sub tăcere.

Dupa depasirea acestor tendinte se remarcă preocupările constante ale clinicienilor - atestate şi de studiile lui Guiraud în legătură cu "morţile hebefrenice" - în cercetarea mecanismelor ce duc la acte heteroagresive şi în special prevenirea recidivelor.

Deşi nu este admis ca entitate distinctă de nici un tratat de psihiatrie, termenul relativ recent de "trecere la act" încearcă să răspundă la această preocupare. Notiunea de "trecere la act" apărută în limbajul psihiatriei medico-judiciare de aproximativ 50 de ani s-a impus progresiv în detrimentul celei mai vechi de "impulsie", datorita sesizarii caracterului cert, repetitiv al actului, ca un proces brutal ce depinde mai mult de un delir decît de o dezordine organică sigură (de exemplu: epilepsia). Expresia "trecere la act" insista asupra realizării unei clasificări nete, în raport cu un simplu proiect, o simplă agitaţie sau conduită de apel, spre deosebire de termenul consacrat de "acting act" care exprimă declanşarea, adeseori inconştientă a trecerii de la un registru la altul. Sugestivă este expresia lui HENRY EY asupra impulsiunilor "toţi autorii de la Morel şi-au pus întrebarea de a şti dacă impulsiunea = trecerea la act , sau nu." În acest sens putem

remarca că dacă expresia "trecere la act" s-a impus relativ recent, preocuparile în legătură cu ea sînt mult mai vechi.

Pe de alta parte notiunea de "trecere la act" se opune conceptului de "raptus" în ceea ce reprezintă el "o manifestare paroxistică cu caracter de descărcare explozivă susceptibilă să angajaze subiectul într-un determinism tragic. Dacă ideea unui salt calitativ e prezentă în "trecerea la act", J. Lacon defineşte "conjunctura" drept "o aditie de emoţie şi jenă maximală, ce nu implică întotdeauna o "descarcare explozivă", la fel cum, nu se ştie cînd şi la ce punct are loc determinarea trecerii la act pentru anumite acte melancolice sau calculate, în condiţii de discreţie totală.

Delimitarea noţiunii "de trecere la act" de cea de agresivitate a permis studiul ei experimental, cercetarile lui Dembo, Hilgram şi P.Kaoli arătînd, că în pofida aparenţelor, această expresie nu evocă întotdeauna rezultatul unui proces psihotic.

"Trecerea la act" prinde sens într-o evoluţie psihopatologică sau reactivă, ori altfel spus, impasul masiv în care se găseşte subiectul vine cu o brutalitate deconcertantă să găsească rezolvarea sa tragică.

"Trecerea la act" nu poate fi evocată decît în momentul cînd se degajă agresivitatea primordială; în viziune psihanalitică "trecerea la act" se degajă din impulsiune, din agresivitate şi chiar din "acting act".

Intervenţia psihanalitică nu se limitează, în situaţiile în care tratamentul aplicat pacientului se întoarce împotriva finalităţii, doar la "psihanaliza clasică" ci se intervine într-un context mai larg propunîndu-se alternative de adaptare acolo unde guvernează ceea ce FREUD denumeşte "impuls al morţii" - aşa cum este suicidul sau confruntarea psihoticului cu gîndurile sale implacabile.

În contextul reflectivităţii conştiinţei, judecarea de sine este o funcţie continuă a existenţei subiectului. Subiectul ca personaj reprezintă o sinteză realizată în etape succesive de la momentul poziţionării agresive la identificare şi asimilare cu desprinderea din identificare, intervenţia judecăţii conducînd la "acceptarea" şi "asumarea"mai mult sau mai puţin conştientă a propriei existenţe.

Subiectul poate fi în dezacord şi în conflict cu sine în plan conştient - în planul reflexivităţii conştiinţei - şi în plan inconştient. Dezacordul conştient cu unele intenţii de act se exprimă uneori manifest, provocînd subiectului adevărate trăiri obsesive, de la mirare şi frică la anxietate şi spaimă, în raport cu compulsiile sale.

Intervenţia alcoolului ca factor exogen duce la trăiri impulsive, subiectul, descoră, cedînd pornirilor interioare, urmate apoi de regrete şi autoblamare. FREUD foloseşte reflexul şi stimulul ca model al conduitei, stimulul aducînd un aport de energie ce este descărcată de răspuns. Intervenţia "imaginarului" şi a "refulării" duce la apariţia unor dificultăţi în clarificarea dezacordului preconştient sau inconştient. Creşterea motivaţiei de a percepe şi proiecţia reprezentării duc la creşterea dificultăţii trecerii la actul efector, activitatea declanşată de o necesitate sau o pulsiune nu se epuizează în contact cu un obiect oarecare.

Referindu-ne la acţiunea factorului motivaţional în legătură cu un anumit obiect determinant observăm tendinţa acestuia de a acorda o direcţionare obiectivă comportamentului.

În plan psihopatologic, conflictul cu sine al subiectului se transformă în auto-agresiune, neacceptarea, îndepărtarea şi reprimarea reprezentînd forme ale agresivităţii. Această polarizare auto-agresivă duce implicit la creşterea hetero-agresivităţii.

Asocierea alcoolismului favorizează declanşarea unor comportamente impulsive în calitatea sa de dezinhibitor selectiv a unor tendinţe agresive potenţiale cu periculozitate socială. Descori alcoolul este considerat un mijloc de a depăşi inhibiţiile ce împiedică manifestarea agresivă. Ca modalitate dinamică de manifestare, agresivitatea primară are o semnificaţie pozitivă ce echivalează cu răspunsul adaptativ la comandamentele exterioare, dar şi una negativă, cînd agresivitatea se poate direcţiona către forme deviante de manifestare în sens hetero- sau autodistructiv, traducînd un impas al personalităţii cu mediul.

În acest caz, agresivitatea reprezintă, după cum remarcă E.Pamfil o "regresiune ce pulverizează esenţa axiologică a omului".

MODIFICARI COMPORTAMENTALE ŞI RELAŢIONALE ÎN LEGATURA CU ALCOOLEMIA

Precizarea raportului dintre cîtul etanolic pe de o parte şi perturbarea psihică determinată de alcoolemie pe de altă parte succită interes pentru numeroase situaţii începînd de la instanţele medico-legale pînă la cele de medicina muncii.

Deşi datele de care dispunem pînă în prezent, în corelaţie cu cercetările clinice şi semnalările din literatura de specialitate, sugerează un paralelism între valorile alcoolemiei şi diverse forme de perturbare a comportamentului relaţional, valoarea alcoolemiei nu s-a impus şi credem că nici nu se poate impune drept criteriu absolut.

Alcoolemia reprezintă cantitatea de alcool apreciată în ml sau g/l de sînge şi nu constituie un raport direct proporţional stabilit între cantitatea de alcool îngerat şi concentraţia sa în sînge într-un anumit moment, deoarece există mari oscilaţii individuale. Raportul dintre alcoolemie şi tulburările psihice nu are un caracter matematic de proporţionalitate, datorită existenţei unor stări diferite de toleranţă la impregnarea alcoolică determinate de starea funcţională a organismului (metabolică) , cerebrală, tensiunea psihică şi factorii ambientali din momentul respectiv. Aceste limite, din punct de vedere statistic sînt destul de largi, deoarece există persoane care prezintă tulburări evidente de comportament la o alcoolemie de 0,30 g‰, după cum altele nu prezintă semne grave de intoxicaţie nici la o alcoolemie de 5 g‰, deşi doza mortală este în medie de 5 - 6 g‰..

Cercetarea aspectelor psihopatologice ia în consideraţie individualitatea şi implicaţiile sale relaţionale, conform criteriilor comunitare prin care sînt apreciate capacităţile integrative.

Fenomenele clinice depind de cantitatea, natura şi durata utilizării toxicului.

Utilizarea mai îndelungată a bauturilor alcoolice duce la creş terea toleranţei, care poate fi de 3-4 ori mai mare decît la un băutor sporadic. Această toleranţă,care nu a fost încă suficient clarificată

fiziologic, pare a fi determinată de adoptarea metabolică a creierului de a lucra convenabil în condiţiile unei intoxicaţii limitate. Toleranţa alcoolică dispare după cîteva luni de abstinenţă.

Precizarea perturbărilor comportamentale şi relaţionale induse de o anumită valoare a alcoolemiei este dificil de precizat deoarece diferenţierea dintre "alcoolic" şi consumatorul de alcool, în absenţa unor criterii unitare de diagnostic este greu de realizat, nepermiţînd identificarea precoce cu precizarea stadiului de evoluţie al alcoolismului şi instituirea măsurilor medicale preventive.

Dozarea alcoolului se poate face în aerul expirat cît şi în sînge stabilindu-se alcoolemia, în practica medico-legală utilizîndu-se în prezent metoda bazată pe principiul oxidării alcoolului etilic cu bicarbonat de K în mediu de acid sulfuric. Excesul de bicarbonat de K se titrează cu sulfat fêros în prezenţă de metil-orange.

Interpretare:

0 - 0,50 g‰ se consideră stadiul infraclinic, examenele psihometrice arătînd o mărire a timpului de reactie şi o scadere a raspunsurilor recent învăţate.

0,50 - 1 g‰ se constată o scădere a performanţelor, creşterea pragului reflexelor senzitiv-motorii, scăderea inhibiţiei şi reticienţei cu perturbarea coordonării, tulburări de vorbire cu perturbarea judecăţii în funcţie de personalitatea premorbidă şi starea ideo-afectivă premergătoare îmbătării, pe lîngă starea logoreică, deseori cu tente hipomaniacale pot să apară şi alte "variante" morbide, cu predominenţa excitaţiei triste, delirante sau confuzionale. 30% dintre subiecţi sînt clinic în stare de beţie (ebrietate).

1 - 1,5 g‰ - 80% din subiecţi sînt clinic în stare de beţie.

Alcoolemiile cuprinse între 1,5 - 3 g‰ duc la depresiunea activităţii neuropsihice cu apariţia unei suite de tulburări psihomotorii: incoerenţa ideaţiei şi a limbajului cu apariţia tendinţelor megalomanice, reducerea progresivă a capacităţii de percepţie şi creş terea fazei latente între stimularea senzorială şi reacţia psihomotorie; reacţii fazice paradoxale cu tendinţă la somn, alterarea profundă a

percepţiilor senzoriale cu realizarea stării stupuroase care-l expune pe subiect, în raport cu situaţia în care se află, la o diversitate de incidente şi accidente.

Datorită frecvenţei crescute a implicaţiilor medico-judiciare, acest stadiu este cunoscut şi sub denumirea de stadiu medico-judiciar.

La o alcoolemie de peste 3-4 g‰ reflexele condiţionate sînt abolite, limbajul neinteligibil, coordonarea motorie profund perturbată, cianoză, hipotermie, transpiraţie vîscoasă, stare comatoasă. Restabilirea vitală este compromisă după o comă profundă de peste 12 ore. Moartea se produce în general, la o alcoolemie de 5 g‰ prin oprirea respiraţiei.

Semnalăm existenţa unor dificultăţi în analiza raportului dintre gradul de beţie şi valoarea alcoolemiei în cazul alcoolemiilor moderate. Astfel în unele cazuri cu alcoolemie sub 2g ‰ se pot întîlni tablouri psihice ale ebrietăţii vulgare cu agitaţie violentă urmate de obicei de somn, tulburările psihice nefiind corelate cu valorile alcoolemiei.

In unele cazuri s-au înregistrate situaţii în care unii pacienţi cu antecedente etilice îndelungate au prezentat alcoolemii relativ mari (peste 1,5 - 2 g‰) în absenţa unor tulburari psihice evidente.

Apreciem în consens cu datele din literatură că la valori ale alcoolemiei de pînă la 2 g‰ tulburările psihice sînt deseori determinate mai mult de structura de personalitate decît de efectul propriu-zis al alcoolului, în aceste situaţii, aceasta fiind un revelator al structurilor de personalitate şi implicit al unor conduite comportamentale.

La alcoolemiile relativ mari - peste 2-3 g‰ starea de beţie prevalează fie prin manifestări violente, fie prin inhibiţie. La alcoolemiile de peste 3 g‰ subiectul se comportă ca un automat, avînd deseori amnezia faptelor.

S-au remarcat existenţa unor corelaţii directe între gradul de concentraţie sanguină a alcoolului şi starea psihică a pacientului în privinţa tulburarărilor hipnice şi mnezice.

Tulburările psihice induse de alcool par a fi mai legate nu de valoarea alcoolemiei ci de capacitatea obişnuită de refacere a creierului, starea de intoxicatie etilică acută apărînd imediat la valori mici ale alcoolemiei în cazul bolnavilor care prezintă în antecedente tulburări hipnice.

În prezenţa unor procesualităţi involutive s-a constatat că memoria episodului alcoolic este pierdută şi la o alcoolemie de cca. 1 g‰.

CONDUITE SUICIDARE ÎN ALCOOLISMUL CRONIC

Suicidul reprezintă o cauză importantă de mortalitate, în prezent înregistrîndu-se o frecvenţă de 20-37 acte autolitice la suta de mii de locuitori, cu menţiunea că la fiecare act autolitic se raportează 4-7 tentative. În ultimii ani se remarcă, pe baza datelor observaţiei şi experienţei clinice, concordanţe cu statisticile europene, o tendinţă de creştere a incidenţei actelor autolitice la adulţii tineri (bărbaţi şi femei) cît şi la persoanele în vîrstă.

Sinuciderea contravine instinctului de supravetuire, în întreg regnul biologic şi cu atît mai mult la om care prin gîndirea caracteristică a dobîndit conştiinţă de sine, ce suprapune instintului de conservare, înţelegerea şi rezolvarea problemelor căutînd să îşi păstreze viaţa ca pe un bun de preţ. Dar tocmai această conştiinţă de sine pare a fi un punct de inflexiune sensibil în care componenta psihică împinge pe individ la actul de suprimare.

Pornind de la întrebarea "este suicidul un accident al existenţei umane sau o manifestare patologică?" acest act major autodistructiv a fost studiat pe diverse planuri: psihologic, sociologic etc.

Tentativele de explicare a determinismului comportamentului suicidar, exprimate prin teoriile sociologice (Durkheim, Halbwachs), psihiatrice (Esquirol, Delmas, Dupre), psihologice şi psihanalitice (Freud, Stekel, Adler, Menninger), genetice (Ritti) sau sintetice,

reflectă complexitatea şi dificultatea problematicii în care se intrică factori psihiatrici, psihologici şi sociali.

În mod distinct teoriile sociologice pun accentul pe curentul "suicidogen" şi susţin absenţa raporturilor dintre tulburările psihice şi suicid.

În opozitie cu acestea, teoriile psihiatrice, psihologice sau psihanalitice insistă asupra "tendinţelor suicidogene", apreciind suicidul ca boală mintală sau consecinţă a acesteia.Totuşi analizele statistice oferite de realitatea clinică relevă incidenţa comportamentului autolitic atît în cazul patologiei psihice cît şi la o populaţie "nepsihiatrică".

Astfel - în opinia noastră -eroarea de fond a acestor teorii apare în tendinţa de a oferi explicaţii exclusive şi exhaustive unui comportament care nu poate fi explicat numai prin influenţele ambiental-sociale sau prin devianţă psihopatologică. Totodată latura sociologică cercetată în relaţie cu aspectele psihologice sau psihopatologice, deschide posibilităţi de studiu în descifrarea, interpretarea, aprecierea şi predicţia comportamentului autolitic.

Orientările actuale (Ringel, Schneider, Deshaies, Stengel, Forberau, Schneidman, Litman) integrează problema suicidului în complexitatea sa bio-psihologică şi axiologică, accentuînd asupra psihodinamicii comportamentului uman în motivaţie subiectiv-relaţională şi implicarea în ansamblu a personalităţii .

Spre deosebire de normalitate, unde există autocontrolul persoanei şi a microgrupului social asupra potenţialului agresiv, dezvoltările psihopatologice, potenţialul autoagresiv creşte scăpînd de sub "self" control, situaţie în care tentăm să considerăm pe baza datelor observaţiei clinice şi în consens cu alţi autori directa corelaţie dintre comportamentul autolitic şi perturbările instinctive şi emoţionale ale personalităţii.

În acest sens, multitudinea formelor de manifestare ar exprima tocmai polimorfismul cauzal al conduitei autolitice în cadrul unei diversităţi şi individualităţi.

Acceptînd determinismul complex bio-psiho-socio-cultural al suicidului încercăm să aprofundăm cercetările referitoare la alcoolism, în vederea aprecierii rolului acestuia în declanşarea comportamentelor deviante.

Cercetările noastre în corelaţie cu datele statistice existente relevă la bolnavii psihici cca. 20% propensiuni suicidare cu 8-10% tentative finalizate, în determinismul comportamentelor autolitice intervenind psihozele inclusiv cele alcoolice în proporţie de 53,2 %, nevrozele în proporţie de 22,2 % , altor tulburări psihice revenindu-le în proporţie de 21,8 %. Un loc distinct în morbiditatea psihiatrică îl ocupă cazurile de alcoolism cronic, 20 % dintre acestea înregistrînd tentative autolitice.

În alcoolism comportamentul agresiv se distinge prin gravitatea sa, riscul de declanşare fiind, teoretic de aproximativ 20 de ori mai mare decît la populaţia generală, cu menţiunea că la sexul masculin acest risc este multiplicat de cca. 60 de ori. Actele şi tentativele autolitice pot surveni în toate fazele intoxicaţiei etilice avînd o frecvenţă crescută în faza depresivă a alcoolizării precum şi în starea reactivă de coloratură depresivă post intoxicaţie acută, cînd pacientul realizează situaţia sa.

Starea depresivă ce poate determina raptusul suicidar este indusă şi agravată de deteriorarea progresivă somato-psihică şi moral-socială a personalităţii determinată de alcoolism ca şi de episoadele delirante cu conţinut terifiant.

Astfel comportamentul aberant şi autoagresivitatea în alcoolismul cronic se poate manifesta prin automutilare, raptus suicidar şi/sau omucidere în cursul episoadele oniro-confuzive, depresive, delirante sau halucinatorii.

Dezvoltarea comportamentului autolitic este favorizată de acţiunea unor factori negativi ambientali, atunci cînd lipseşte capacitatea unei echilibrări şi ajustări adaptative psihofiziologice corespunzătoare exigenţelor etico-sociale.

Alcoolismul joacă un rol important în dezorganizarea mediului familial, tentativele autolitice survenind într-un anumit moment de

convergenţă al factorilor externi situaţionali şi al factorilor interni legaţi de structura personalităţii. Expresia suferinţei subiectului este mai acută la vîrsta adolescenţei putînd sa se manifeste uneori sub forma comportamentului autolitic, alteori prin delicvenţă sau alcoolisms.

Deasemenea nu este de neglijat efectul favorizant al exceselor alcoolice de trecere la actul suicidar, şi consumul abuziv de băuturi alcoolice şi, mai ales, alcoolismul cronic reprezentînd factori importanţi în evaluarea riscului suicidar global.

Pentru alcoolicul cronic, comportamentul autolitic reprezintă o rezolvare a unei situaţii, pentru el de netrecut, cauzele care îl determină fiind însoţite de o încărcătură emoţională negativă, dominată de anxietate şi depresie, cu incapacitate adaptativă, faţă de diversele solicitări şi cu deteriorarea sistemului de valori al individului. Deseori actul autolitic este privit ca ceva inevitabil, ca o obligaţie derivată din culpabilitatea sa incontestabilă, consecinţă a convingerilor delirant-obsesive.

Pe baza observaţiei clinice şi în consens cu alţi autori tentăm să confirmăm existenţa unui fond premorbid, orice act sau tentativă autolitică implicînd o reacţie patologică a personalităţii în faţa unei situaţii socotită aparent fără ieşire. Analiza diferitelor forme de alcoolism la subiecţii cu comportament autolitic nu duce la evidenţierea unui tip distinct de personalitate cu predispoziţie pentru autoliză, majoritatea actelor autolitice aparînd după o perioadă îndelungată de consum cronic de băuturi alcoolice şi depresie însoţită de obsesii autolitice tot mai puternice, spre deosebire de tentativele autolitice care sînt rezultatul unui impuls. Se poate vorbi despre un "sindrom presuicidar" caracterizat prin trei simptome fundamentale: tendinţă spre interiorizare, auto-agresivitate, fantezii autolitice din ce în ce mai frecvente.

Spre deosebire de sindromul presuicidar, comportamentul autolitic include următoarele entităţi bine structurate: ideea autolitică, tentativa autolitică, autoliza realizată.

Chiar dacă la alcoolicii cronici, procentul tentativelor autolitice nu este semnificativ, ideaţia autolitică deseori este reprezentată şi poate duce într-un timp foarte scurt la un act cu potenţial letal, Kielholz arătînd că "dorinţa de moarte survine la orice depresiv".

Deşi se afirmă că nu există un criteriu absolut care să evalueze riscul unei autolize există totuşi unele elemente cu valoare prognostică a riscului crescut: astfel numărul tentativelor autolitice a crescut cel mai mult în rîndul adolescenţilor şi adulţilor tineri, atingînd cifre ce depăşesc cu mult pe cele referitoare la adulţii maturi şi vîrstnici. La divorţaţi se constată un procent mai crescut decît la celibatari şi la cei ce provin din familii dezorganizate.

Prezenţa în antecedentele heredo-colaterale sau dezvoltarea la pacientul alcoolic a unor psihoze endogene, a unor tentative autolitice recente, stări depresive repetate, începutul sau sfîrşitul fazelor depresive, o structură particulară de personalitate, ambiţioasă sau rigidă, sexul masculin, vîrsta peste 45 de ani, inadaptarea cronică cu neînţelegeri conjugale sau neîncredere în microgrupul social în care trăieşte, reprezintă elemente semnificative pentru aprecierea riscului autolitic. Apreciem în consens cu alţi autori, că riscul maxim de autoliză îl întîlnim la bolnavii depresivi şi nu la cei cu tentativă autolitică în antecedente.

Aplicarea scalei Ringel-Stengel-Kielholz pentru aprecierea riscului autolitic a dus la următoarea ierarhizare a grupelor cu risc autolitic crescut:

1. Depresivii; 2. Toxicomanii şi alcoolicii; 3. Însinguraţii şi bătrînii; 4. Persoanele care au atras atenţia prin anunţuri de autoliză sau care au ameninţat cu autoliza; 5. Persoane care au realizat deja o tentativă autolitică cu menţiunea că în grupele 2 şi 5 se găsesc numeroşi depresivi.

Existenţa riscului autolitic la alcoolici şi în special la cei depresivi depinde de asociaţiile fenomenologice, pe prin plan aflîndu-se depresiile cu episoade de agitaţie psiho-motorie, unde pe lîngă

psihomotricitate un rol important revine anxietăţii . Tentativa autolitică reprezintă o urgenţă care impune cu necesitate spitalizarea obligatorie în vederea instituirii tratamentului chimic şi psihoterapic.

Asistenţa medicală a comportamentului autolitic la alcoolici se realizează pe etape distincte şi anume prevenţir-intervenţie care constă în asistenţa protectivă a bolnavilor cu risc autolitic crescut prin menţinerea unui contact permanent pacient - echipa pluridisciplinară;

1. intervenţia se desfăşoară în etape succesive; după recuperarea somatică prin -soluţionarea urgenţei medicale sau chirurgicale are loc etapa asistenţei psihiatrice cu reinserţie socio-familială;

2. postvenţia presupune continuarea asistenţei psihiatrice prin modalităţi ambulatorii pentru prevenirea recidivelor, continuarea psihoterapiei şi influenţarea mediului familial şi socio-profesional în atitudinea faţă de bolnavul şi boala psihică.

SEMNIFICAŢIA EXPERTALA ŞI PROGNOSTICA A MARKERILOR SPECIFICI ETILISMULUI CRONIC

MARKERI BIOLOGICI

Acetaldehida

Consumul cronic şi abuziv de băuturi alcoolice determină apariţia unor modificări importante la nivelul metabolismului lipidic şi protidic. Aceste modificări sînt în strînsă legătură cu etapele

metabolizării etanolului cunoscut fiind faptul că aceasta are loc, într-o proporţie de 90 - 95 % la nivel hepatic, ducînd prin intermediul alcoolul-dehidrogenazei (ADH), sistemului microsomal de oxidare a etanolului (MEOS) şi a catalizei la formarea acetaldehidei şi apoi transformarea ei în acetat de acetaldehidă dehidrogenată. Metabolizarea etanolului determină producerea unor cantităţi crescute de ioni de hidrogen (H^+) intracelular, cu modificarea potenţialului de oxidoreducere şi perturbarea funcţiei celulare .

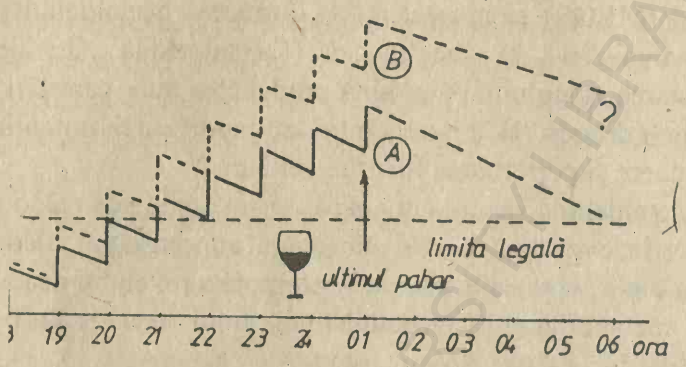
Acetaldehida apare în exces prin oxidarea alcoolului la concentraţii de peste 1,1 g‰. Scăderea concentraţiei alcoolului în sînge sub 1 g ‰ induce diminuarea promptă a nivelului acetaldehidei, rata de metabolizare a acetaldehidei fiind mai redusă decît a alcoolului.

Acest efect este mai evident în intoxicaţia alcoolică cronică comparată cu intoxicaţia alcoolică acută şi invocă implicarea S.M.A.O..

Eliminarea alcoolului din corpul uman prezintă o variabilitate interindividuală mare pentru aceeaşi cantitate de alcool consumată, cunoaşterea mecanismului de eliminare, fiind esenţială, în înţelegerea alcoolismului. Aceasta se face în principal prin oxidare, la nivel hepatic, prin metabolizarea enzimatică a etanolului în acetaldehidă şi a apei în acetat. Această oxidare desfăşurată în două etape, este catalizată de alcool dehidrogenaza (ADH) şi aldehid dehidrogenaza(ALDH). O mică parte din cantitatea de etanol poate fi degradat prin căi alternative: sistemul microsomal (MEOS) şi catalaza. Se presupune şi existenţa unui mecanism ce implică, metabolic, o altă cale cu formare de radicali hidroxil potenţiali toxici pentru celule. Catabolizarea acetaldehidei făcîndu-se predominant în mitocondrii, lezarea mitocondriilor va determina în continuare metabolizarea acetaldehidei, creindu-se astfel un cerc vicios, ce în final va duce la necroza şi inflamaţia din hepatita alcoolică acută.

Alcoolemia şi reactivitatea sistemului nervos central la alcool sînt principalii factori ce determină efectul acut al etanolului,

alcoolemia fiind determinată de cantitatea de alcool ingerată, volumul de distribuţie a etanolului şi de viteza de de eliminare.



Influenţa capacităţii de eliminare doză identică

În cazul consumului excesiv de alcool, un rol important îl joacă caracteristicile cinetice. Se admite, în general că alcoolul, la un subiect normal, este metabolizat cu o viteză de 0,2 g‰/oră, extremele variind între 0,1 - 0,3 ‰/oră, variaţii ce pot fi explicate, prin heterogenitatea enzimelor responsabile de metabolismul alcoolului.

Astfel după cum rezultă şi din grafic, alcoolemia în cursul serii va fi mult mai crescută la o persoană cu viteză de eliminare slabă, fiind influenţată de alcoolemia reziduală.

Eliminarea alcoolului urmează o cinetică saturabilă, valorile sanguine fiind în corelaţie directă cu doza ingerată ce este influenţată de maniera de consumare a alcoolului (stomac gol sau plin), capacitate individuală de metabolizare (deficienţă genetică sau autoinducţie enzimatică la un alcoolic cronic), medicamente sau substanţe cu acţiune asupra sistemului nervos central, greutate corporală, sex, vîrstă.

Deşi consumarea unei cantităţi moderate de alcool în cursul unei seri poate să nu conducă niciodată la beţie, creşterea de 3 - 4 ori mai mult a acestei cantităţi poate antrena o intoxicaţie serioasă cu potenţial letal.

Cercetarea alcool dehidrogenazei, ce formează o familie de enzime foarte apropiate unele de altele, a diferenţiat trei clase de ADH uman, diferitele iso-enzime fiind codificate de 5 gene. S-a constatat la două gene, ADH_2 şi ADH_3 prezenţa unui polimorfism genetic, fiind stabilită freevenţa diferitelor ADH iso - enzime, pentru mai multe populaţii. Experienţele în vitro, au reliefat existenţa unor relaţii directe între diferitele forme de ADH şi viteza de oxidare, fenomen transpus în practică prin constatarea că populaţiile orientale datorită prezenţei tipului ADH_2 oxidează mult mai repede etanolul decît europenii.

Clasa	Gena	Alela	Subunitatea
I	ADH1	ADH1	oC
	ADH2	$ADH2^1$	β_1
		$ADH2^2$	β_2
		$AHH2^3$	β_3
	ADH3	$ADH3^1$	γ_1
		$ADH3^2$	γ_2
II	ADH4	ADH4	π
III	ADH5	ADH5	λS

Importanţa genotipului de ADH este legată şi de durata expunerii organismului la cantităţi ridicate de etanol.

Evidenţierea unui polimorfism genetic pentru acetaldehida dehidrogenază la gena 2 a permis constatarea absenţei activităţii acestei enzime la aproximativ jumătate din populaţia orientală şi la 1/2 din populaţia indiană din America de Sud, disfuncţie ce determină, în cazul consumului de alcool, tahicardie, hipotensiune, vărsături. Efectul este asemănător celui provocat de interferarea disulfiranului cu alcoolul, creşterea anormală a acetaldehidei după ingestie de alcool

ducînd la apariţia efectelor aversive faţă de alcool. Deşi la etilici concentraţia acetaldehidei este redusă, senotează unele efecte toxice, care se exercită atît pe cale indirectă cît şi pe cale directă. Pe cale indirectă degradarea acetaldehidei are loc sub acţiunea aldehid dehidrogenazei, agravînd astfel inversarea raportului $NAD/NADH_2$. O altă acţiune indirectă rezidă în eliberarea catecolaminelor. Un efect toxic ce se exercită direct este acţiunea asupra sistemelor de transport a echivalenţilor reductori în mitocondrie, inhibîndu-le.Acetaldehida acţionează asupra sistemului nervos central şi stimulează fluxul sanguin splahic şi de creştere a debitului coronarian. Deprimarea sintezei proteinelor miocardice sub influenţa acetaldehidei explică astfel carditoxicitatea alcoolului.

Este foarte posibil ca unele mecanisme genetice să joace un rol în fenomenele de toxi .tate, toleranţă şi dependenţă alcoolică.

Se remarcă o tendinţă la plafonare a nivelului acetaldehidei indiferent de creşterea valorilor alcoolemiei, fapt ce pune în discuţie legătura - doză alcool - timp în stabilirea concentraţiei celor doi produşi. Nivelul ridicat al acetaldehidei la subiecţii "alcoolici" se datorează, după unii autori fie producţiei mai active fie catabolizării reduse, alte păreri opiniind pentru o legătură între dehidrogenarea incompletă a acetaldehidei şi afectarea hepatică mitocondrială.

Imunoglobulina A

Starea de nutriţie a subiecţilor cu diagnosticul de etilism cronic rămîne mult timp satisfăcătoare în lipsa unor complicaţii organice grave de tipul cirozei hepatice sau a pancreatitei cronice.

Deşi astăzi susceptibilitatea diferită a indivizilor la alcool este explicată printr-o predispoziţie genetică, mult timp s-a incriminat intoxicaţia etilică cronică ca modalitate lezională primară, la care reacţia organismului perpetuează leziunile de hepatită şi ciroză, realizînd astfel relaţia dintre self şi nonself, răspunsul imun faţă de acestea şi toleranţa imună. Metabolismele lipidic şi protidic sînt perturbate instituindu-se steatoza hepatică cu modificări ale

lipoproteinelor şi oscilaţia valorilor acizilor aminaţi, a sintezei şi eliminării de proteine hepatice. În hepatita de etiologie alcoolică, examenul histopatologic, descoperi, arată infiltrate limfoplasmocitare periportale, similare celor observate în hepatita cronică agresivă: 80% dintre limfocite sînt de tip T şi 20% de tip B. Se consideră că limfocitele T se sensibilizează la antigene hepatice şi determină apoi reacţii agresive tisulare.

Elementul antigenic declanşator al suferinţei hepatice alcoolice pare a fi hialinul hepatic - denumit şi hialin alcoolic, o glicoproteină fibrilară ce este de fapt un constituent hepatocitar modificat de alcool. În suferinţele hepatice alcoolice el apare şi în ser la peste jumătate din bolnavi. Limfocitele acestor bolnavi nu au o sensibilitate crescută la hialin, iar anticorpii specifici se detectează la titruri înalte de ser. Proteinele intracelulare eliberate de hepatocitele degenerate induc răspunsuri imune variate, ce explică prezenţa uneori a anticorpilor antifibrină musculară netedă şi antialbumină agregată. În ansamblu, caracterele imunologice ale bolii induse de alcool sînt comune celorlalte tipuri de leziuni hepatice. Caracteristică este însă creşterea concentraţiei de *Ig A* serice care interferează, la nivele diferite, cu alcoolul consumat în exces. Deoarece locul de producere a *Ig A* este peretele intestinal, se consideră că alcoolul produce vasodilataţie enterală, cu creşterea permeabilităţii mucoasei, permiţînd accesul antigenelor interstiţiale la locurile de sinteză a *Ig A* din lamina proprie şi ganglionii mezenterici astfel fiind posibilă absorbţia sporită a unor factori hepatotoxici. Pe lîngă o concentraţie relativ mare de *Ig A* serică, boala de ficat indusă de alcool se asociază de asemenea cu depozitarea *Ig A* în diferite ţesături cum ar fi glomerulele renale şi capilarele superficiale ale pielii.

Numeroase studii şi cercetări de imunohistopatologie semnalează în boala ficatului alcoolic prezenţa unor tipare de depozitare continuă a *Ig A* de-a lungul pereţilor sinusoidali hepatici, descriindu-se în stadiile avansate de evoluţie clinică şi o variantă pericelulară a acestui tipar de depozitare.

Coroborarea datelor obținute din anamneză, examinarea somatică, testele psihometrice și examenele de laborator poate duce la creșterea acurateței diagnosticului de intoxicație etilică cronică.

Precizarea diagnosticului de etilism cronic rămîne în multe cazuri o problemă dificilă, atît prin dificultatea obținerii unor informații adecvate asupra cantității și calității băuturilor folosite cît și prin inexistența unor date concluzive și unitare asupra dozelor zilnice de alcool ce pot determina modificări hepatice. În literatura de specialitate se vorbește deseori de rezistența specifică a persoanei și de neexistența unor criterii uniforme de selecție a loturilor de studiu, situație întîlnită de noi în practica asistenței medicale.

Pînă în prezent la nivelul hepatic nu sînt bine precizate leziunile induse de alcool, nici una dintre ele neîntrunind toate opțiunile pentru a fi considerată patognomonică. Opiniem în consens cu datele din literatură, pentru extinderea examinărilor imunohistologice în scopul evidențierii depozitelor continui de Ig A de-a lungul sinusoidelor. Se pare că valoarea de marker a Ig A nu este superioară semnificației gamma GT; relevanța ei de diagnostic fiind restrînsă parțial și de faptul că este direct influențată și de severitatea modificărilor histopatologice.

În practica curentă nu există un test convențional care să combine sensibilitatea cu o specificitate mărită.

Se consideră că, exceptînd dozarea alcoolului în sînge, urină și respirație investigații necesare diagnosticării intoxicației alcoolice acute, gamma GT seric, volumul eritrocitar mediu și Ig A sînt printre cei mai specifici markeri ai alcoolismului cronic.

Creșterea transferinei arată o dinamică a indicelui seric direct proporțional cu gradul de atingere hepatică, raportul Ig A transferină fiind util atît în determinarea afectării hepatice cît și în controlul sevrajului pacienților etilici. Haptoglobina se comportă diferit în dinamică, la începutul intoxicației etilice observîndu-se o creștere ce diminuă ulterior.

Deteriorarea celulară hepatică de etiologii diverse determină mărirea valorilor transaminazelor, creșteri constante și în etilismul cronic.

Plecînd de la aceste date se menţionează semnificaţia de marker moderat sensibil şi specific a TGO în contextul clinic la marii etilici cronici, notîndu-se o specificitate de aproximativ 65 % în contrast cu creşterea nespecifică a valorilor fosfatazei alcaline.

Cercetările în vederea identificării unor noi markeri biologici utili precizării intoxicaţiei etilice cronice prin dozare, după administrarea moderată de alcool, a asportat animotransferazei serice (ASAT), a ornitil-carbomil transferazei (OCT) şi a triglicceridelor şi prebetalipoproteinelor nu a relevat pînă în prezent rezultate semnificative.

Gamma glutamil transpeptidaza

GAMA GLUTAMIL TRANSPEPTIDAZA (γGT) enzimă implicată în metabolismul protidic prin catalizarea transferului radicalilor glutamil de pe substraturi pe alte peptide sau l-aminoacizi, a fost descoperită de Dakinn şi Dudley în 1913 în rinichiul de berbec fiind descrisă ulterior de Hanes şi colab. în 1950.

γGT intervine în sinteza şi degradarea poli-4-glutamilpeptidelor, implicarea ei în formarea acizilor mercapturici determinînd rolul antitoxic.

Cunoaşte o largă răspîndire tisulară, cantităţi apreciabile fiind localizate în rinichi, pancreas, hepatocit, canaliculi biliari. În cantităţi reduse se găseşte în intestin, splină, miocard şi plămîni, iar prin tehnici de ultracentrifugare diferenţiată s-a reuşit evidenţierea enzimei în microsomi şi sucul celular.

Prezintă o heterogenitate enzimatică, în serul uman existînd două variante cu migrare electroforetică diferită - una cu a_1 şi cealaltă cu a_2 globuline.

Etilismul cronic determină perturbarea frecventă a indicelului plasmatic a enzimei gamma GT cuprinse între 4-18 u.i./l pentru sexul feminin şi 6-28 u.i./l pentru sexul masculin., creştere ce se constată şi în anumite condiţii fiziologice sau patologice: sarcină, obezitate,

hepatită, administrarea de fenitoină, antidepresive triciclice, benzodiazepine și barbiturice.

Observațiile clinice, în corelație cu datele din literatură au constatat frecvent creșterea valorilor GTP consecutive etilismului cronic înaintea apariției altor modificări biochimice specifice suferinței hepatice.

Sensibilitatea gamma GTP la atingerea alcoolică a ficatului este explicată, clinic prin legătura cu steatoza și clarificarea celulară, gamma GTP catalizînd scindarea hidroelectrolitică a peptidelor cu eliberarea de aminoacizi sau peptide cu moleculă mică, aminoacizii fiind transportați sub formă de gamma glutamil peptide.

În accepțiunea actuală gamma GTP constituie un veritabil marker screening pentru depistarea alcoolismului cronic și a hepatopatiei alcoolice.

Corelarea valorilor gamma GTP cu formele clinice ale intoxicației etilice cronice a arătat o creștere inițială spectaculoasă a valorilor gamma GTP de pînă la 1200 U/l la subiecți spitalizați cu diagnosticul de delir alcoolic acut, următoarele două dozări relevînd o scădere continuă, valoarea gamma GTP de 62 U/l din cea de a 21 zi avînd relație directă cu ameliorarea clinică. Alte corelări între formele clinice de etilism cronic și valorile gamma GTP nu au fost semnificative.

Corelația transaminazelor serice TGP și TGO în prima zi și în cea de a 21-a zi au arătat creșteri moderate, nesemnificative clinic. rezultatele obținute, relativ apropiate datelor din literatură, atestă lipsa de specificitate a acestor enzime ca examinări singulare în intoxicația etilică cronică.

Scăderea valorilor gamma GTP pînă la apropierea de normal, într-o proporție de 76 % la lotul studiat în condițiile sevrajului total particularizează semnificația gamma GTP în relevarea alcoolismului cronic incipient, subliniind necesitatea și importanța găsirii unor markeri biologici specifici, precoci și sensibili pentru intoxicația etilică, ceea ce ar simplifica considerabil modalitățile de diagnosticare și instituirea unei terapeutici optime. Identificarea unor markeri specifici și semnificativi, precursori apariției tulburărilor viscero-umorale, ar optimiza instituirea unor măsuri psihoprotective înainte de

instalarea toleranţei şi retragerii, factori psihopatologici determinanţi ai intoxicaţiei etilice cronice.

Înţelegerea motivaţiilor psihopatologice cu delimitarea unor grupe populaţionale cu risc crescut şi precizarea unor markeri specifici alcoolismului cronic va asigura posibilitatea unor intervenţii specifice cu reducerea semnificativă a morbidităţii şi mortalităţii prin etilism cronic.

Perturbări metabolice

Modificările hepatice ajută la stabilirea bilanţului consecinţelor intoxicaţiilor etilice şi la urmărirea conduitei terapeutice, acestea fiind mai puţin utile pentru diagnostic, deseori întîlnindu-se cazuri de intoxicaţii etilice grave asociate cu un bilanţ hepatic normal .

Pentru precizarea diagnosticului de etilism semnificativă este prezenţa urmatoarelor modificări biochimice: hipouremie cu hipercorlesterolemie şi scăderea fracţiunilor esterificate, hipertrigliceridemie cu hiperuricemie. În patogeneza acumulării lipidelor în ficat consecutiv consumului cronic şi abuziv de băuturi alcoolice sînt implicate o serie de mecanisme ce cuprind: creşterea formării de acizi graşi cu scăderea oxidării lor, accelerarea transportului către ficat a acizilor graşi din depozitele de grăsime periferică şi încetinirea eliminării acestora din ficat, creşterea sintezei trigliceridelor din acizi graşi liberi şi l-alfa-glicerofosfat. Afinitatea mitocondriilor în utilizarea echivalenţilor H^+ proveniţi din oxidarea alcoolului în detrimentul celor rezultaţi din oxidarea acizilor graşi din cadrul ciclului Krebs va crea un exces de acizi graşi endogeni care în mod normal reprezintă principala sursă de energie pentru ficat. Cercetările privind acţiunea alcoolului asupra sintezei de trigliceride efectuate cu ajutorul glicerolului marcat au demonstrat o dublare sonotriplare în formarea trigliceridelor, fosfolipidele rămînînd în acest timp neinfluenţate.

Creşterea sintezei de trigliceride hepatice se datoreşte disponibilităţii mari de alfa-glicerofosfat, ca o consecinţă a excesului de nicotinamid-adenin-dinucleotid-dehidrogenază (NADH) şi a utilizării scăzute a trigliceridelor formate, precum şi a acizilor graşi rezultaţi prin lipoliză.

În condiţii normale, nivelul HDLC este relativ stabil, consumul de etanol determinînd creşterea a cel puţin uneia din subunităţile HDLC, creşteri ce au fost observate şi după administrarea unor medicamente ca: insulina, fenitoina, clorfibratul.

Modificarea valorilor HDLC consecutivă consumului de etanol apare în absenţa unei tulburări hepatice evidente şi nu se corelează cu valorile fosfatazei alcaline (F.A.) ce reflectă un deficit hepatocelular.

Numeroşi autori, în concordanţă cu datele din literatură, menţionează o creştere a valorilor HDLC cu 2-3 derivaţi standard la peste 50 % din pacienţii alcoolici bărbaţi şi la peste 60 % din pacienţii alcoolici femei, cu revenirea la valorile iniţiale după 14 zile de abstinenţă.

Consecutiv consumului cronic de alcool s-a remarcat o creştere a valorilor acidului uric tentîndu-se utilizarea acestuia ca marker pentru alcoolism.

Se pare că perturbările metabolismului lipidic în cursul alcoolismului cronic sînt dependente de vîrstă, tabagism, aport nutriţional şi cantitatea de alcool ingerată zilnic.

Referitor la relaţia alcool-risc atarogen, tot mai mulţi autori susţin rolul antiaterosclerotic al unor doze mici de alcool, efectele dozelor mari comportînd contradicţii, deşi studii epidemiologice recente arată că o creştere a suportului de aterogenicitate HDL-colesterol/colesterol total este direct proporţională cu scăderea frecvenţei cardiopatiei ischemice.

Practica medicală prin dificultatea precizării diferenţierii etiologici unor simptome induse de alcooldependenţă şi/sau malnutriţie a impus cercetarea efectelor alcoolului etilic asupra metabolismului protidic şi în special asupra acizilor aminaţi serici şi a rezervelor protidice.

Cercetările asupra absorbţiei şi transportului diferiţilor aminoacizi plasmatici au stabilit că la concentraţii ridicate de alcool în

intestin are loc o scădere globală generalizată a acestora în contrast cu creşterea, printr-un mecanism încă neelucidat, a valorilor aminoacizilor ramificaţi.

Urmărindu-se în vitro încorporarea aminoacizilor în proteinele mitocondriilor hepatice sau constatat efecte inhibitorii, ca rezultat al unor alterări morfologice asupra mitocondriilor. Referitor la mecanismul de acţiune al alcoolului asupra metabolizării aminoacizilor s-a arătat semnificaţia formării aminoacizilor din cetoacizi prin schimbarea echilibrului relaţiilor de dezaminare determinate de creşterea concentraţiei echivalenţilor reductori din hepatoid. Are loc o blocare a metabolismului acizilor aminaţi gluco-formatori, cu scăderea activităţii amino-transferazei şi a triptofanpirolazei, determinînd micşorarea cantităţii de triptofan şi diminuarea sintezei sacrotoninei. Prin inhibarea căilor oxidative este perturbat şi catabolismul cu limitarea sintezei proteinelor secretate.Denutriţia proteică este mult timp absentă sau insesizabilă la subiecţii alcoolodependenţi fără afecţiuni somatice grave (ciroză, pancreatită cronică).

Alcoolul inhibă gluconeogeneza prin reducerea încorporării în glucoză a lactatului şi a alaninei fiind astfel influenţată utilizarea extrahepatică a glucozei.

Efectul hiperglicemiat al alcoolului apare în condiţiile unei bune încărcări în glicogen a ficatului, nivelul hiperglicemiei fiind direct proporţional cu cantitatea de alcool administrată. Hiperglicemia iniţială este urmată de regulă de scăderea glicemiei.

Hiperglicemia apare datorită acţiunii hormonale indirecte, iar hipoglicemia se datorează efectelor alcoolului asupra sistemului redox al ficatului.

Efectul alcoolului asupra formării glucozei diferă de la un substrat la altul, lactatul fiind precursorul cel mai important al neoglucogenezei hepatice.

Prin creşterea activităţii redox alcoolul reduce disponibilităţile de piruvat, astfel neoglucogeneza fiind inhibată în proporţie de 66 %.

Alcoolul inhibă transformarea galactozei în glucoză şi prin reducerea indisponibilităţii de NAD inhibă transformarea sorbitatului în fructoză.

Succinta trecere în revistă a unor modificări produse de acţiunea prelungită a alcoolului etilic asupra metabolismului lipidic şi protidic tentează elaborarea unor aprecieri, care fără a fi o concluzie, se alătură efortului pluridisciplinar de precizare a unor markeri biologici obiectivi sensibili şi specifici în identificarea precoce şi certă a alcoolismului, după perioade variabile de abstinenţă, valorile obţinute fiind consecinţa excesului de alcool şi nu a unor carenţe nutriţionale sau afecţiuni viscero-umorale asociate.

Modificările biochimice constatate la etilicii cronici sînt diverse, intensitatea lor fiind direct proporţională cu gravitatea intoxicaţiei etilice, totuşi în contextul existenţei unei rezistenţe individuale, specifice se notează prezenţa unui număr mic de persoane băutori ce nu prezintă modificări biochimice decelabile prin teste obişnuite.

La nivelul hepatic metabolizarea alcoolului produce o scădere a gluconeogenezei cu acumularea acizilor graşi şi creşterea trigliceridelor, valori ce pot reprezenta în dinamică prin asocierea unui test în identificarea alcoolicilor.

Lipidograma permite detectarea hiperlipidemiei de tip III frecvent alcool-indusă. S-a constatat în absenţa oricărui deficit hepatocelular şi în condiţiile unei impregnări etanolice de durată creşterea frecvenţei HDL colesterolului cu rol protector aterogen, urmînd ca cercetările epidemiologice ca şi cele experimentale şi complementare să precizeze rolul antiateromatez al alcoolului şi relaţia directă dintre alcoolismul cronic şi creşterea nivelului acidului uric, ceea ce ar duce la extinderea setului de teste biologice utile precizări diagnosticului de alcoolism cronic.

Impregnarea etilică cronică, afectează prin mecanisme directe şi indirecte seria eritrocitară, deficitul de acid folic şi vitamina B_{12} avînd un rol determinant. Aceste carenţe se datoresc unui deficit de resorbţie a complexului factorial extrinsec (vitamina B_{12})cu cel intrinsec produs de celulele marginale ale glandelor gastrice. Tulburările gastrice (de la gastrite cronice atrofice şi pînă la sindromul de malnutriţie în general) duc la instalarea unor carenţe graduale de ciancobalamină (vitamina B_{12}). Ciancobalamina, pe lîngă rolul ei în eritropoeză, reprezintă şi un factor general de creştere celulară; mecanismul patogenic central în stările carenţiale de vitamină B_{12} constînd probabil în perturbarea mecanismelor de transformare ARN în ADN.

Acid folic	*Vitamina B_{12}*
Sinteza tiaminei	*Tiamină*
Dexoxiriboză	*Timidină*

Cantitatea de vitamina B_{12} resorbită este depozitată în special în ficat, procesul de depozitare fiind încetinit pînă la anulare în momentul apariţiei cirozei hepatice.

Consumul abuziv şi cronic de alcool poate afecta prin diferite mecanisme structura morfo-funcţională a hematiilor, favorizînd creş terea volumului eritrocitar mediu (VEM).

Studii biofizice au evidenţiat modalitatea de acţiune a etanolului asupra eritrocitelor prin determinarea unor dezordini ale membranei cu perturbarea organizării structurale a lipidelor din membrană. Acţiunea multiplă a etanolului este acompaniată de modificări în sistemele enzimatice cu rol important în expresia funcţională a membranelor.

Studiul biomembranelor a permis formularea unor ipoteze privind acţiunea alcoolului asupra organismului cu explicarea unor procese plecînd de la cunoaşterea precisă a suportului molecular. Unii

autori, prin cercetarea efectuată asupra efectului fluidizant al etanolului la nivelul membranei cu consecinţe directe asupra colesterolului, tentează emiterea unei "*ipotetice teorii de membrană*" în etilismul cronic.

Se cunoaşte rolul important al pompei Na^+ şi K^+ şi a canalului de "fugă" al K^+ în menţinerea potenţialului de membrană. În această formă de transport sursa principală de energie o constituie ATP-ul care sub acţiunea ATP-azei pune în libertate energia depozitată. Nefuncţionarea normală a pompei de Na^+ şi K^+ datorită unor restricţii metabolice permite egalizarea concentraţiei celor 2 cationi, cu turgescenţa celulei, fapt ce evidenţiază rolul ATP-azei (Na^+, K^+) în controlul volumului celular.

Reglarea volumului celular de către pompă se realizează prin controlul concentraţiilor soluţiilor şi a presiunilor osmotice din interiorul celulei. Rolul Ca^{2+} în reglarea volumului celular este atestat de implicarea sa în controlul reţelei spectrină-actină, al dispunerii lipidelor în membrană de care este legat prin intermediul fosfolipidelor acide şi de efectul inhibitor asupra pompei Na^+-K^+.

Numeroase lucrări evidenţiază rolul alcoolului asupra deformabilităţii şi a proprietăţilor reologice eritrocitare. În condiţiile unei alcoolizări severe s-a observat reducerea deformabilităţii hematiei şi creşterea vîscozităţii sîngelui cu efecte negative, în special asupra microcirculaţiei.

În sîngele periferic, la aproximativ 20 % dintre consumatorii cronici, s-a evidenţiat un grad ridicat de stomatocitoză.

Dimensiunile eritrocitelor prezintă valori constante, a căror evaluare este utilă pentru diagnostic. Cele mai importante particularităţi dimensionale sînt diametrul şi volumul, determinarea VEM aducînd informaţii asupra variaţiilor survenite în seria eritrocitară sub influenţa alcoolului.

Modificările VEM se corelează cu consumul cronic al alcoolului într-o proporţie semnificativă, administrarea de acid folic şi vitamina B_{12} neinfluenţînd valorile creşterii VEM în condiţiile continuării alcoolizării.

Creşterea VEM mai mult de 98 m^3 la bărbaţi şi 100 m^3 la femei reprezintă un marker semnificativ al etilismului cronic, cu o

specificitate generală de peste 90 % în diferenţierea loturilor de alcoolici şi nealcoolici.

Cercetarea valorilor homeostazei electrolitice prin determinarea raportului de clor globular-clor plasmatic la lotul de bolnavi supuşi probei de încărcare hidrică, după dezintoxicare şi reechilibrare biologică, arată menţinerea oscilantă a curbei hematocritului, la lotul comparativ această denivelare dispare luînd aspectul unei curbe martor.

Constatarea unor dificultăţi adaptative funcţionale a reglării umorale, endocrine şi nervoase au sugerat cercetarea reactivităţii neurosuprarenaliene prin determinarea eozinofiliei absolute, înregistrîndu-se o eozinopenie ce poate atinge valori de 33 - 44 m ^{3} în 70 % din cazurile cu alcoolism cronic, avînd o evoluţie ce tinde spre normalizare după dezintoxicare. Prin repetare, la aceiaşi bolnavi, o alcoolizare moderată de 50 g alcool produce din nou o scădere evidentă dar temporară a eozinofiliei la 2 ore de la ingerare.

Modificările acestor constante biologice la pacienţii etilici atestă existenţa unor dificultăţi de adaptare homeostazica ce ar furniza labilitatea şi fragilitatea structurilor psihice la acţiunea factorilor stressori şi la acutizarea etilismului cronic.

MARKERI PSIHOPATOLOGICI

Depresia

Depresia reprezintă un fenomen psihopatologic frecvent întîlnit în practica psihiatrică, apărînd sub diferite forme: reacţii de intensitate nevrotică, neurastenie, nevroză depresivă, în decompensările personalităţilor psihastenice, isterice, afective, în stări de epuizare şi *depresiile simptomatice (depresia nevrotică)*, stările reactive, psihoze afective uni şi bipolare, schizofrenia afectivă, psihoza de presivă de involuţie (ca depresie psihotică), în stările psihopatoide

(posttraumatice, postencefalitice, toxice), comiţialitate, stări mixte (disforice) din psihoze afective.

Cercetările ultimilor ani au evidenţiat o afinitate tot mai puternică între depresie şi alcoolism, relaţia alcool-depresie fiind din totdeauna un subiect de real interes clinic şi ştiinţific.

Supoziţiile asupra relaţiei alcoolism-depresie comportă două variante: alcoolismul simptomatic cu depresie preexistentă pe de o parte şi alcoolismul conductor spre o depresie simptomatică pe de altă parte.

Uzul şi abuzul de alcool se interferează, dacă nu se şi induc/potenţează în multiple direcţii; incluzînd: istoric familial, efecte toxice directe şi indirecte, simptome de acoperire, investigaţii biochimice.

Astfel apare în consecinţă, tentaţia de atribuire globală a legăturilor cu dovezi ce au fost obţinute prin observaţii din mai multe puncte de vedere.

Cercetările psihiatrice asupra acestor aspecte au dus la dezvoltarea a două concepte asupra legăturii posibile dintre două fenomene:

a) *alcoolism simptomatic* cu o preexistenţă a depresiei - descrisă de Kraepelin şi Krafft-Ebing;

b) *alcoolism* ce conduce spre o depresie simptomatică descrisă de P.Pichot , Kraepelin descrie şi defineşte "dipsomania" şi o prezintă drept o tulburare afectivă.

Natura alcoolică este singura certificare care dispare în perioada abstinenţei sau a consumului moderat de alcool, celelalte simptome persistînd, arată Bleuler în descrierea "melancoliei alcoolice"

Recent unele studii emit ipoteza că unele cazuri cu alcoolism pot prezenta ulterior o tulburare afectivă unipolară existenţială.

Alţi autori disting trei tipuri de alcoolism: unul care se petrece independent de tulburările psihice, celelalte două dezvoltîndu-se în direcţia tulburărilor sociopate sau afective unipolar. .

Cercetarea mai aprofundată a relaţiei dintre cele două tulburări prin compararea unui lot de alcoolici cu tulburări afective, cu alte două loturi, unul compus din pacienţi cu tulburări afective-depresive şi altul

compus din alcoolici cronici fără tulburări depresive a relevat o asemănare mai apropiată a lotului de pacienți cu alcoolism și depresie de lotul cu alcoolism pur decît lotul cu depresie. S-a mai notat o frecvență crescută a comportamentului aberant la depresivii alcoolici comparativ cu depresivii .

Alte cercetări evidențiază o prevalență a alcoolismului periodic în tulburările afective bipolare, în formele monopolare predominînd alcoolismul cronic.

Aceste cercetări emit unele supoziții asupra naturii relației alcoolism-depresie.

Astfel "teoria cauzei procesuale" susține că ambele tulburări *alcoolismul* și *depresia* au aceeași etiologie.

Anxietatea

Anxietatea se poate defini drept o reacție emoțională dezadaptativă disproporțională în raport cu tensiunea la care este expus individul, acompaniată de mimică și gestică specifice precum și de fenomene de stimulare adrenergică excesivă, care pot constitui pensa unui feed-back pozitiv, închizînd astfel un cerc vicios.

Brissaud (1902) diferențiază anxietatea drept tulburare mintală cu neliniște și agitație, angoasa înglobînd anxietatea și manifestările somatice ale acesteia.

Astfel între termenii care definesc anxietatea va exista o disproporție între sentimentul de teamă și pericolul invocat de pacient.

Actualmente, ambii termeni - *anxietate* și *angoasă* sînt utilizați aproape sinonim, de o mai largă circulație beneficiind termenul de *stare anxioasă* sau *tulburare anxioasă.*

Se impune o distincție între sensul uzual, comun al anxietății și cel psihopatologic. În mod normal anxietatea este o trăsătură fiziologică, ea devenind patologică atunci cînd se manifestă în exces prin durata, frecvența, intensitate sau prin asocierea lor.

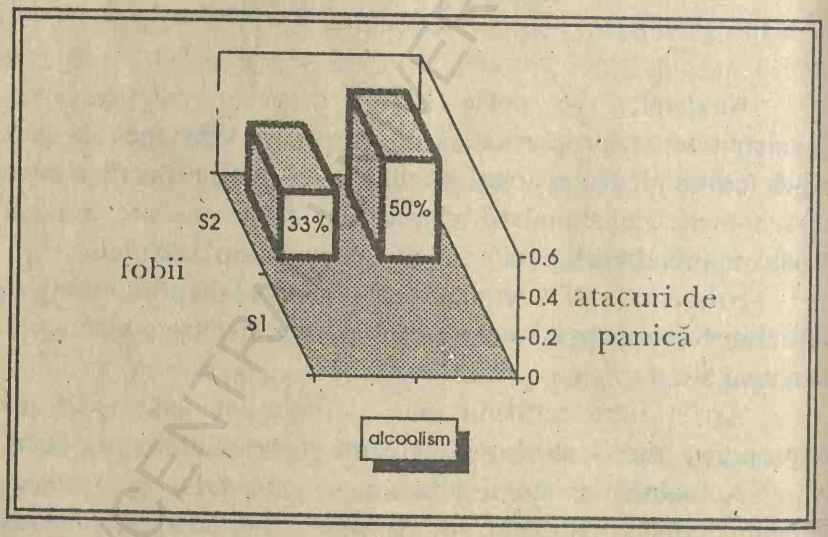
Ca simptom, anxietatea este prezentă în evasitotalitatea tulburărilor psihice, nefiind specifică unei configurații patologice.

Problema diferenţierii sale cu sindroamele psihopatologice care o conţin este pusă de prezenţa anxietăţii ca sindrom sau entitate nozologică.

În comportamentul alcoolicilor cronici interacţiunea stărilor anxioase este frecventă, observîndu-se o prevalenţă crescută a fobiilor, agorofobiilor şi a crizelor acute de anxietate.

Pe de altă parte cercetările populaţionale asupra anxietăţii au relevat importanţa alcoolului în geneza acesteia.

Prevalenţa anxietăţii la alcoolicii cronici este obiectul numeroaselor studii epidemiologice şi clinice . Cercetarea pacienţilor spitalizaţi pentru patologii asociate alcoolismului cronic a relevat o frecvenţă de 33% pentru fobii şi cca 50% pentru atacurile de panică.



Se notează existenţa unei corelaţii direct proporţională între severitatea alcooldependenţei şi gravitatea anxietăţii.

Datele statistice obţinute arată, referitor la tulburările de anxietate, frecventa asociere a agorofobiei cu alcoolismul.

Consumul abuziv de alcool poate avea un efect anxiolitic, adesea anxietatea precedînd alcoolodependenţa.

Dar consumul cronic de alcool prin efectele sale farmacologice şi psihologice negative poate avea o acţiune anxiogenă sau depresogenă. La structurile anxioase alcoolul este utilizat pentru

proprietăţile sale de "cumulare" a trăirilor psihologice ale individului pe de o parte, iar pe de altă parte pentru proprietăţile sale dezinhibitorii.

La pacienţii cu stări depresive ingestia de alcool este determinată de efectele sale anxiolitice sau dezinhibitoare.

În alcoolismul compulsiv intensitatea anxietăţii este redusă de alcool, dar persistenţa sentimentelor de culpabilitate duc la reapariţia anxietăţii. Nu se poate vorbi despre implicarea anxietăţii în etiopatogenia alcoolismului, aceasta apărînd mai degrabă asociată cu o serie de factori mult mai complex ce ţin de structura de personalitate.

Anxietatea ocupă un loc aparte şi important în tulburările psihice induse de alcoolism. De fapt, primele studii comportamentale asupra alcoolismului au permis dezvoltarea teoriei "alcoolul reductor al tensiunii". După ingestia primară de alcool, anxietatea indusă de acesta intensifică comportamentul obişnuit evasiautomatic la subiecţii fragilizaţi.

La etilicii cronici, apariţia unei simptomatologii anxioase secundare, cu cortegiul său de manifestări somatice sau senzaţii dezagreabile legate de fenomenele de sevraj, poate fi o sursă de intensificare comportamentală negativă.

O doză imediată de alcool narcotizează subiectul şi generează o spirală comportamentală ascendentă prin autoinhibiţia consecinţelor induse de ingestia etanolică. Se conturează astfel următorul paradox comportamental: consumul de alcool inhibă propriile consecinţe şi potenţează tendinţa la alcoolizare.

În viziunea studiilor de farmacologie experimentală şi clinică anxietatea joacă un rol central în geneza şi întreţinerea unor aspecte importante în comportamentul alcoolicului.

Etanolul induce o creştere a fluidităţii membranelor neuronale care perturbă diferite mecanisme din neurotransmisia şi funcţionarea acestor sisteme.

În mod schematic, transmisiile catecolaminergice şi colinergice sînt activate de consumul de alcool, în timp ce sistemul serotoninergic

este în multe cazuri inhibat. Aceaste sisteme de neurotransmisie sînt implicate în geneza şi persistenţa tulburărilor de tip anxios.

Modul de intervenţie a mecanismelor serotoninergice în fenomenele anxioase este dificil de interpretat. Schematic, o scădere a activităţii serotoninergice centrale induce, în situaţiile experimentale, modificări comportamentale foarte asemănătoare cu anxioliza obţinută prin benzodiazepine (BZD).

În accepţiunea noastră efectele alcoolului sînt bifazice: *anxiolitice* în doze mici şi *anxiogene* la doze mari.

Contiguitatea şi heterogenitatea fenomenelor neurobiochimice puse în joc în alcoolism şi în tulburările anxioase reflectă complexitatea raporturilor între aceste două patologii.

Interpretarea relaţiilor dintre anxietate şi alcoolism este dificilă. Referindu-ne la tulburările de tip fobic s-a constatat o agravare a acestora sub influenţa unui consum regulat şi excesiv de alcool.

Oricum interconexiunile dintre aceste două tipuri de tulburări sînt frecvente şi mult mai complicate decît lasă să ghicim simpla observaţie comportamentală şi psihobiologică. Se evidenţiază deasemenea intervenţia factorului personalitate în instalarea şi secvenţialitatea tulburărilor , fără ca aceste lucruri să fie complet elucidate. Preexistenţa unor elemente patologice, precum şi existenţa sau inexistenţa unei anxietăţi asociate sau a unor tulburări de personalitate pare determinantă în cronologia instalării alcoolismului cronic.

Iniţial alcoolul reduce anxietatea, individul reuşind să facă faţă unor situaţii conflictuale pentru care nu a dobîndit modele comportamentale şi cognitive care să-i permită să le depăşească. Această confruntare determină o creştere secundară a anxietăţii, creîndu-se astfel un efect de *"dute-vino"* între anxietate şi alcoolism. Anxietatea consecutivă alcoolizării excesive ia o formă particulară, fiind vorba de o reacţie de revenire ce a fost denumită *anxietate specifică împotriva alcoolismului (ASA).*

În alcoolism, anxietatea deţine un rol important datorită mai mult determinărilor intrapersonale decît celor interpersonale. Confruntată cu aceste două tipuri de determinări, subiectul se poate afla în faţa unei situaţii cu risc crescut, capacitatea de control a

anxiotăţii permiţînd evitarea acestor situaţii, prin creştereaa sentimentului de autoeficacitate, ceea ce s-ar traduce printr-o diminuare a posibilităţii de recidive. Din potrivă, anxietatea prin diminuarea capacităţii de confruntare a problemelor este una din cauzele principale potenţiale de creştere a probabilităţii recăderii.

Alcoolicul cronic dobîndeşte o anxietate polarizantă asupra alcoolismului obiectiv al preocupării sale permanente şi deci ascunsă de atracţia pe care el o manifestă spre alcool. Punctul important este determinat de tendinţa ASA de a fi independentă de AG (anxietate generală), adică un subiect anxios este cel care manifestă obligator cea mai mare anxietate împotriva alcoolului.

Luarea în calcul a ASA se relevă a fi foarte importantă pentru prevenirea recăderii în cadrul unei practici cognitivo-comportamentale, deoarece dacă deseori este utilă diminuarea AG, s-ar părea că persoanele avînd o ASA evidentă, posibilitatea dezvoltării mai facile de metode de apărare împotriva recăderii.

Anxietatea, în opinia noastră, se poate asocia cu o dispoziţie depresivă, poate fi însoţită de reacţii depresive sau se poate complica ca o autentică depresie secundară.

Patologia depresivă care complica o stare anxioasă poate îmbrăca toate gradele de intensitate, de la reacţia depresivă pînă la depresia secundară, avînd toate caracteristicile depresiilor majore.

Opinicm, în consens cu alţi autori că siondromul anxios face parte în majoritatea cazurilor din tabloul clinic al stărilor depresive, dar nu aparţine părţii centrale a sindromului depresiv, legăturile anxietăţii cu simptomatologia depresivă fiind obiectul a numeroase studii.

Referindu-ne la ambiguitatea pînă la confuzie diagnostică existentă între anxietate şi depresie relevăm puţin confuzia existentă la nivel semantic a acestor două concepte.

DSM IV a propus o particularizare nosografică fondată pe elemente strict descriptive, comportamentale, precizînd importanţa determinismului în cazul asocierii simptomatice a acestor diagnostice.

Apreciem importanţa cercetărilor ulterioare asupra factorilor clinici, psihodinamici, farmacologici sau neurofiziologici ce vor permite stabilirea cît mai precisă a distincţiei între anxietate şi depresie.

Modificări amnezice în alcoolism

Definită ca un proces de reflectare selectivă activă şi inteligibilă a trecutului existenţial, memoria este un produs al dezvoltării social-istorice, umane, fiind legată de toate celelalte componente ale psihismului uman.

Posibilitatea reactualizării unor stări afective ca şi slăbirea posibilităţilor de evocare în timpul unor emoţii negative, certifică participarea memoriei la desfăşurarea proceselor afective.

Prin introducerea noţiunii de "potenţare a prezentului" P.Janet arată că realizarea prezentului este inseparabilă de constituirea evocării. Deci prezentul ar consta în transformarea acţiunii în evocare în acelaşi moment în care noi o executăm. Prezentul este o evocare realizată în acelaşi moment în care noi o prezentăm. În felul acesta actul de potenţare a prezentului devine un act intelectual în care este implicată conduita actuală şi procesul evocării, potenţarea prezentului unind deci evocarea cu acţiunea. Ceea ce nu poate fi trăit, actul la care subiectul nu a putut participa pe deplin conştient, nu va putea fi evocat, ci doar repetat. Tocmai această creativitate a evocării realizează nu numai potenţarea prezentului, ci şi setul de construcţie a acestuia. Numai o intensă şi deplină participare a subiectului care transformă imaginea trăită într-o judecată asupra imaginii realizează legătura dintre memorie şi gîndire, pe fondalul conştiinţei şi conferă memoriei caracterul de proces cognitiv.

Tulburările mnezice frecvente în psihopatologie cunosc o anumită specificitate în alcoolism.

În beţia patologică se constată o strînsă dependenţă între amnezie, intoxicaţia alcoolică şi violenţa.

În general amnezia este de tip lacunar prelungită mai mult de 10-12 ore şi nu este utilizată pentru disculpare.

În aceste situații, pacienții fac eforturi pentru a încerca restituirii firului evenimentelor, situații ce sugerează autenticitatea și nu simularea amneziei.

Nu se descriu antecedente comițiale, descrierea derulării faptelor nefiind evocatoare pentru o stare de furie epileptică, neexistînd nici un element pledant pentru diagnosticul de amnezie critică sau posteritică.

În cursul stărilor de intoxicație etilică, tulburările de memorie sînt clasice, ele putînd apărea de la o alcoolemie începînd cu 0,8 g‰. Intensitatea lor crește direct proporțional cu creșterea valorilor alcoolemiei, asocierea unui fond patologic perturbînd complet comportamentul.

Menționăm existența unei relații directe între frecvența amneziei și gravitatea actului infracțional, relație amplificată de buna cunoaștere a victimei de către agresor și asocierea unor stări depresive. Amnezia joacă un important rol în structurarea mecanismelor de apărare împotriva tendințelor suicidare.

Prin ea însăși, amnezia nu are nici o implicație medico-legală, dar asocierea cu violența și starea de intoxicație etilică schimbă datele problemei.

La anumite popoare s-au descris modificări genetice încriminate în metabolizarea alcoolului, ce determină efectul particular de auto- și heteroagresivitate al stărilor de beție urmate de amnezie.

Se citează cazuri de furie alcoolică declanșată, la subiecții particular susceptibili de cantități mici de alcool. Deseori starea de beție patologică amnezică poate constitui ultima fază a unei alcoolizări voluntare masive, ducînd în final la abolirea capacității de control.

În stările cronice ale deficienței de tiamină - ce determină encefalopatia alcoolică carențială cu sindroamele Wenricke și Korsakov - se notează existența unor tulburări masive de memorie.

În sindromul Korsakov marcante sînt și disociațiile dintre amintirile imediate și amintirile recente, ultima referindu-se uneori la memoria recentă sau de scurtă durată.

Dificultăţile memoriei de lungă durată reprezintă o reflectare a deficitului de înregistrare a unor informaţii noi din perioada apropiată (amnezia anterogradă). Astfel, se pare că extinderea amneziei retrograde reflectă probabil perioada de timp în care pacientul a suferit de amnezie anterogradă..

Diagnosticul tulburarilor de memorie determinate de deficitul de tiamină este greu de precizat în absenţa unor testări psihometrice, datorită tendinţelor compensatorii confabulatorii.

Confabulaţia dispare pe măsura recăpătării memoriei.

În alcoolism se descriu două tipuri de amnezie: totală şi parţială.

În amnezia totală debutul este brusc şi poate dura cîteva minute sau zile. În această perioadă pacienţii sînt capabili să înregistreze noi informaţii şi pot apare stereotipii prin repetarea povestirilor sau întrebărilor.

Dar cu toată amnezia anterogradă, subiecţii îşi pot menţine abilitatea conducerii unei maşini şi executarea unor activităţi cotidiene, de rutină.

În amnezia totală, uitarea este completă şi memoria este dispărută pentru o perioadă relativă de timp, cu toate tentativele de "antrenare a memoriei" prin aluzii, hipnoză etc.

Amnezia totală nu se diferenţiază complet şi net de amnezie parţială. În amnezia parţială sînt descrise mici pete în amintiri pentru evenimente ce s-au întîmplat în perioada amnezică, faptele fiind relatate ca şi cum s-ar fi întîmplat "într-un vis" sau "ca într-o fotografie în ceaţă". În perioada revenirii memoriei fragmentele de amintiri se reunesc, restabilirea informaţiei fiind facilitată de antrenamentul memoriei.

Pentru un diagnostic corect se impune o observaţie atentă şi durabilă, observaţiile întîmplătoare neputînd distinge aspectele comportamentale de-a lungul stărilor liniştite, de abstinenţă, de particularităţile comportamentale din perioada amneziei alcoolice.

Amnezia alcoolică totală se diferenţiază de amnezia totală trecătoare prin vîrsta de apariţie 50-60 ani însoţită de următoarea simptomatologie: confuzie neaşteptată cu pierderea abilităţii acumulării unor noi informaţii.

Atacurile apar spre sfîrşitul zilei, pacienţii în această perioadă (în contrast cu amnezia alcoolică) tind să fie agitaţi păstrarea conştiinţei tulburărilor lor.

Se impune un diagnostic diferenţial, al amneziei alcoolice cu tulburările de memorie (amnezia) postraumatică care pot apare şi la alcolici consecutive unui traumatism (dar aceste tulburări întotdeauna sînt precedate de injuriu craniană.

Amnezia poate fi retrogradă şi anterogradă, ea împiedicînd acumularea unor noi informaţii. Se poate însoţi de leziuni neurologice caracteristice, şi de stare comatoasă prelungită, sfîrşitul amneziei post-traumatice putînd fi întîmplător, neaşteptat, adesea după o perioadă de somn sau precedat de evenimente emoţionale, semnificative. Amnezia alcoolică se diferenţiază şi de confuzia acută (toxică, infecţioasă, metabolică) prin incapacitatea pacienţilor de memorare a unor noi informaţii pe toată perioada confuzională.

FACTORI PREDICTIVI PRIVIND PROFILAXIA INTOXICAŢIEI ETILICE CRONICE

Ecosistemul uman contemporan, tinde în prezent, către formarea unui nou echilibru al componentelor sale cu totul diferit de cel anterior, evoluţie ce implică eforturi adaptative deosebite. Apariţia unor noi suprasolicitări adaptative în condiţiile diversificării şi intensificării stressului ocupaţional şi familial, cu dezvoltarea unui stil de viaţă nesanogen, determină creşterea grupurilor populaţionale marcate de prezenţa variatelor tipuri de "eşec adaptativ", printre acestea un loc semnificativ revenînd alcoolismului cronic.

Remarcăm tendinţa dominatoare a bolilor psihice în patologia modernă, incidenţa lor tot mai ridicată reflectîndu-se în creşterea frecvenţei "eşecurilor adaptative" impusă de rapiditatea şi profunzimea schimbărilor ce au loc în societate.

Evidenţiem tendinţa bolilor psihice în general şi a alcoolismului cronic în particular de a reflecta în mod pregnant condiţionarea lor de factori şi mecanisme semnificative unor interrelaţii particulare, nesanogene, înregistrate în intimitatea structurală a ecosistemului şi care induc dificultăţi şi perturbări ale mecanismelor adaptative, exprimate fenotipic la nivel neuro-endocrin.

Apariţia unor "momente" critice favorizează şi permite cuplarea factorilor determinanţi (surse, căi şi mecanisme, receptivi), dinamizaţi în acţiunea lor de factorii naturali şi economico-sociali.

Pentru o bună prevenţie, considerăm necesar a se acţiona în spiritul conceptului ecosocioepidemiologic privind cunoaşterea riscurilor pentru sănătate şi neautralizarea acestora la nivelul structurilor ecosistemului (om - natură - societate) unde este locul de realizare eficientă a prevenţiei primare şi secundare.

Implicaţiile medicale, socio-economice şi relaţionale ale intoxicaţiei etilice se particularizează prin incidenţa şi prevalenţa ridicată, polimorfismul manifestărilor, tendinţa spre evoluţie cronică cu multiple perturbări discomportamentale, afectarea grupelor de vîrstă activă, instalarea incapacităţii de muncă şi a invalidităţii.

Etiopatogenia multifactorială a intoxicaţiei etilice cronice, caracterizată prin "asocieri factoriale" impune, la nivel populaţional, o psihoprofilaxie primară, complexă care să asigure protecţia organismului în toate etapele dezvoltării sale. Pentru aceasta, este necesară organizarea unei observaţii epidemiologice prevenţionale globale, în raport de configuraţia actuală şi de perspectiva alcoolismului, ce exprimă complexitatea structurală a intervenţiilor şi dezechilibrelor ce pot avea rezonanţă nesanogenă asupra mecanismelor adaptative supuse la suprasolicitări şi degradări.

Ca un reflex al preocupărilor şi extinderii problemei alcoolismului remarcăm preocupările Organizaţiei Mondiale a Sănătăţii pentru elaborarea unor clasificări, propuse ca un punct de vedere unitar şi o platformă comună peste şcoli psihiatrice şi zone geografice diverse.

Considerăm benefică această tentativă de clasificare a alcoolismului, deoarece ea permite elaborarea unui punct de vedere unitar, cu un limbaj medical comun ce încearcă alinierea eforturilor

conjugate la nivel național și internațional pentru combaterea acestei pandemii.

Dificultățile și diversitatea opiniilor în definirea noțiunii de alcoolism și implicit a profilaxiei sale corecte și eficiente se datoresc și existenței unor incertitudini asupra mecanismelor neuro-endocrino-umorale și psihice ce induc și condiționează alcoolodependența.

Evidențiem, în urma cercetărilor noastre și a experienței clinice rolul important pe care îl deține structura de personalitate în instalarea și menținerea consumului cronic și abuziv de băuturi alcoolice cu toate consecințele psihopatologice și discomportamentale ce decurg din acesta.

Remarcăm în dezvoltarea personalității semnificația permanentelor influențe ambientale care în interdependență cu factorii biologicii, ereditari și constituționali favorizează apariția manifestărilor discomportamentale.

Limitarea efectelor patologice ale alcoolismului și a consecințelor sale nefaste pe plan social, nu poate fi întrevăzut decît în coexistența organizării tratamentului medical accesibil și diferențiat cu măsurile de profilaxie generală, rezultată din progresul social actual.

Ne permitem, pentru realizarea unei profilaxii cît mai cuprinzătoare și veridice, următoarele sublinieri:

— adîncirea studiului tulburărilor de personalitate prin folosirea metodelor clinice, paralel cu precizarea unor criterii unitare de apreciere a normalității psihice în funcție nu de media statistică ci de durata intensității și semnificației actului comportamental perturbat;

— necesitatea unor cercetări antropologice pluridisciplinare privind valorile axiologice, aria de cultură a unui grup populațional față de care se semnalează existența unei devianțe în vederea raportării comportamentului deviant din alcoolism la criteriile sociologice de apreciere a normalității;

— folosirea unor modalități perfecționate de explorări biologice, medicale, neurochimice în vederea precizării etiologiei alcoolismului, alături de criteriile sociologice și psihopatologice

concomitente, acurateţea diagnosticului implicînd o clarificare a noţiunilor, unele fiind formulate explicit, iar altele fiind formulate prin eliminare pentru exactitatea diagnosticului expertal.

CONCLUZII

Alcoolismul reprezintă o importantă problemă de sănătate mentală prin implicaţiile sale de ordin biologic şi social, atestată de preocupările intense din ultimile două decade ale organismelor internaţionale. Gravitatea consumului abuziv de alcool este confirmată de incidenţa crescută la vîrstele tinere, de sporirea numărului de internări şi creşterea frecvenţei implicaţiilor negative de ordin medico-legal, cu deteriorarea personalităţii şi a riscurilor de eşec adaptativ socio- profesional şi instructiv-educativ.

Alcoolismul provoacă invalidarea personalităţii cu diminuarea progresivă a capacităţii permanente de muncă prin dezadaptarea socială dioreet cu creşterea incidenţei riscurilor disgenetice şi perturbarea relaţiilor în microgrupurile familiale.

Alcoolul, prin proprietăţile sale anxiolitice, evidenţiate de-a lungul timpului, folosit de individ ca psihotrop universal în funcţie de personalitatea celui care-l consumă poate deveni pentru unii psiholeptic, pentru alţii psihoanaleptic sau chiar psihodisleptic exercitîndu-şi influenţa nocivă asupra tuturor comportamentelor sale structurale.

Constelaţia de factori biologici, istorico-sociali şi culturali se concură la instituirea obişnuinţei de a bea, implicaţiile acestei obişnuinţe asupra sănătăţii psihice, fizice, etice şi morale a individului şi colectivităţii, precum şi numeroase ale implicaţii impun alcoolismul ca o problemă actuală, complexă şi complicată a sănătăţii publice.

Evidenţiem în afara factorilor socio-culturali, obiceiuri, rituri etc., rolul important în determinismul răspîndirii alcoolismului pe care îl comportă capacitatea de adaptare a personalităţii umane la necesităţile existenţei societăţii moderne, precum şi modalităţile prin care individul utilizează mijloacele acceptate sau oferite de societate pentru diminuarea stărilor sale de încordare şi tensiune psihică.

Personalităţile mai bine integrate, cu o adaptabilitate optimă la ansamblul influenţelor stressante ale mediului intern sau extern, utilizează alcoolul numai în cantităţi mici sau moderate comparativ cu personalităţile ce prezintă una din modalităţile de relaxare a stărilor de încordare psihică, a anxietăţii, a durerii morale şi a diverselor stări conflictuale, situaţii generate de perturbarea mecanismelor adaptative în condiţiile vieţii moderne.

Calitatea alcoolului de a dezinhiba reticienţele comportamentale, de a euforiza pînă la supraestimare şi de a tampona ataraxia existenţei, a fost exprimată în convingerile şi obiceiurile unor civilizaţii din diverse zone social-culturale din istoria omenirii

Evidenţiem diferenţele, dar şi asemănările, în motivaţia comunitară a diverselor culturi primitive faţă de semnificaţia efectelor psihocomportamentale obţinute după consumul băuturilor alcoolice.

În opinia noastră extinderea şi creşterea consumului de băuturi alcoolice, din perioade diferite de apariţie şi dezvoltare ale unor societăţi sau grupuri populaţionale, se datoreşte existenţei sentimentului incertitudinii şi insecurităţii individuale şi colective.

Insistăm asupra tipului de relaţii familiale, constatînd o mai sobră capacitate de control faţă de excesele alcoolice în familia cu relaţii tradiţionale comparativ cu familia nuclearizată.

Deşi nu am reuşit decît să subliniem, fără a putea preciza influenţa directă a anumitor factori sociali caracteristici unei

comunităţi, recunoaştem însă semnificaţia inducţiei sociale la forma şi extinderea alcoolismului într-o populaţie determinată.

În etilismul cronic diversitatea factorilor implicaţi în etiopatogenia sa, de la cei psihologi la cei sociali, relaţionali, biochimici şi genetici variabilitatea tulburărilor psihopatologice ca şi imprevizibilul potenţial de auto şi heteroagresivitate impune considerarea unui număr relativ mare de posibili markeri biologici, psihopatologici şi instrumetali.

În psihiatrie, spre deosebire de medicina psihosomatică, raportul clinică - laborator este net în favoarea clinicii, investigaţiile paraclinice: electroencefalograma, neuroradiologia, examenul genetic, biochimic ca şi testările psihometrice neavînd un caracter determinant ci numai orientativ în precizarea diagnosticului.

Considerăm utilă şi necesară precizarea unui set de investigaţii paraclinice şi interpretarea lor competentă în context clinic, tentîndu-se astfel elaborarea unui model-cadru ce va duce la o cît mai precoce diagnosticare a etilismului cronic.

Modificările biochimice constatate la etilicii cronici sînt diverse, intensitatea lor fiind direct proporţională cu gravitatea intoxicaţiei etilice, totuşi în contextul existenţei unei rezistenţe individuale specifice, se notează prezenţa unui număr mic de persoane, băutori excesivi ce nu prezintă modificări biochimice decelabile prin teste obişnuite.

Etilismul cronic afectează toate funcţiile hepatice fapt obiectivat prin sindromul biologic al alcoolismului cronic: proteinemie scăzută cu inversarea raportului serine/globuline prin diminuarea albuminelor; scăderea nivelului protrombinei explică fragilitatea vasculară a etilicilor şi tendinţa la accidente hemoragice; creşterea bilimbinemiei explicînd apariţia subicterelor.

Metabolizarea alcoolului produce o scădere a gluconeogenezei cu acumularea acizilor graşi şi creşterea trigliceridelor, valori ce pot

reprezenta în dinamică prin asociere un test în identificarea alcoolicilor.

✍ Lipidograma permite detectarea hiperlipidemiei de tip III frecvent alcool indusă. S-a constatat, în absența oricărui deficit hepato-celular și în condițiile unei impregnări etanolice de durată creș terea fracțiunii HDL colesterolului cu rol protector aterogen, urmînd ca extinderea cercetărilor epidemiologice ca și a celor experiementale complementare să precizeze rolul antiateromatos al alcoolului ca și relația directă dintre alcoolismul cronic și creșterea nivelului acidului uric.

✍ Dozarea imunoglobunilor evidențiază creșterea indicelului plasmatic al IgA și IgC, raportul IgA/IgC diferențiind creșterea imunoglobulinelor serice datorită intoxicației etilice de cele consecutive afectării virale a hepatocitului.

✍ Creșterea transferinei arată o dinamică a indecelui seric direct proporțional cu gradul atingerii hepatice, raportul IgA/transferină avînd semnificație în determinarea afectării hepatice și în controlul sevrajului alcoolicilor. Haptoglobulina se comportă diferit în dinamică, la începutul intoxicației etilice observîndu-se o creștere ce diminuă ulterior.

✍ Evidențiem semnificația de marker moderat sensibil și specific a T.G.O în contextul clinic, la etilicii cronici, notîndu-se o specificitate de aproximativ 65% în contrast cu creșterea nespecifică a valorilor alcaline.

✍ În accepțiunea noastră gamma GTP constituie un veritabil marker screening pentru depistarea alcoolismului cronic și hepatopatiei alcoolice. Scăderea valorilor gamma GTP pînă la apropierea de normal, în condițiile sevrajului total particularizează semnificația gamma GTP în relevarea alcoolismului cronic incipient.

Asocierea testului gamma GTP cu testul Ig A sporește sensibilitatea IgA fiind notate valori statistice mai mari la alcoolici decît la nealcoolici.

Deși unele teste, cum ar fi determinarea gamma glutamil-transpeptazei pot avea valoare de marker, totuși pînă în prezent nici un test singular nu combină o specificitate superioară cu o sensibilitate pe măsură.

Cercetarea valorilor acetaldehidei sanguine la subiecții alcoolici comparativ cu nonalcolicii, în situația de stimulare etanolică care corelează deficitul de dehidrogenare a acetaldehidei cu afectarea mitocondriilor hepatocitelor indusă de alcoolizarea prelungită evidențiază un nivel superior al concentrațiilor de acetaldehidă la alcoolici.

La nivelul sanguin, impregnarea etilică cronică afectează prin mecanisme directe sau indirecte seria eritrocitară, notîndu-se inițial o creștere și apoi o normalizare lentă a volumului eritrocitar mediu, modificări cu specificitate crescută în diferențierea alcoolicilor de nonalcoolici.

Dificultățile de adaptare homeostazică constatate la alcoolici tentează explicația biologică a labilității și fragilității structurilor psihice la acțiunea agenților stresșori, precum și acutizarea unei simptomatologii la alcoolicii cronici, în cazul beților patologice sau a privațiunii de alcool.

Evidențiem semnificația influențelor genetice, ereditatea avînd un rol important în privința vulnerabilității la efectele adverse ale alcoolului și riscul crescut pentru alcoolism. Testările psihologice evidențiază la alcoolici o dependență de percepție crescută, un punctaj crescut al anxietății și al trăsăturilor nevrotice conexe.

Sînt perturbate, în grade și intensități diferite memoria și gîndirea, depresia frecvent precede însoțește sau urmează alcoolismul cronic.

- Alcoolismul prin creşterea iritabilităţii şi exacerbarea impulsivităţii instinctuale devine sursă de conflicte şi agresiuni prin scăderea criticii faţă de propriul comportament.

- Prin dezinhibarea unor tendinţe agresiv potenţiale cu periculozitate socială alcoolul declanşează un comportament deviant cu implicaţii pe plan delicto-judiciar.

- Direcţioncază agresivitatea către forme deviante de manifestare în sens hetero- şi autodistructiv.

- Remarcăm frecventa asociere a alcoolismului cu comportamentul sociopat şi interdirecţionarea reciprocă.

- Infracţiunile sînt consecinţa stării de intoxicare, mai rar alcoolul este consumat în scopul realizării actului.

- Consumul de alcool are o influenţă negativă asupra mediului familial prin afectarea calităţii şi semnificaţiilor stărilor psihoafective dintre membrii familiei.

- La personalităţile delicvente, grefate de incultură prin matricile şi construcţiile deviante alcoolul favorizează trecerea la act.

- Consumul abuziv de alcool, structura dizarmonică de personalitate stigmatizarea şi conjugopatia deţin rolul principal în devianţă şi îngreunează redresarea eficace a comportamentului.

- Semnalăm existenţa unor interferenţe relaţionale între manifestările comportamentale de instabilitate şi impulsivitate şi condiţiile subiective favorizante asociate cu factorii negativi care le întreţin.

- Opiniem pentru implicarea asistentei psihiatrice in practica medicinei generale, in scopul instituirii unor masuri de depistare activa

a persoanelor predispuse la alcoolism cronic, de evidentiere clara a morbiditatii prin alcoolism, instituirea de masuri preventive medicale si sociale care sa previna decompensarile sau pasajul spre alcoolism cronic.

Pentru depistarea activa a persoanelor predispuse la alcoolism cronic si a semnalarii conditiilor favorizante instalarii alcoolismului cronic, un rol important revine dispensarului medical teritorial prin obiectivul permanent ce-l urmareste in prevenirea si combaterea morbiditatii generale. In asistenta de post-cura un rol deosebit il joaca mediul familial si microgrupul socio-profesional .

Reabilitarea sociala urmareste restabilirea valentelor sociale ale bolnavului, a posibilitatilor sale de a se incadra in viata si de a se autoconduce in mod adecvat conform unor cerinte optimale.

În opinia noastră structura personalităţii alcoolului şi a particularităţilor lui caracteriale, constituie un subiect favorizant la o inducţie sociogenă.

Deşi în prezent se cunoaşte mai mult despre metabolismul alcoolului şi acţiunea sa asupra organismului prin mecanisme enzimatice extrem de complexe, studiul relaţiei dintre condiţia subiectivă a persoanei şi receptivitatea sa particulară faţă de efectele alcoolului cu instituirea unei inducţii sociale constituie un teren deschis cercetării.

Noile deschideri în cercetările prin studierea multifactorială a etiologiei alcoolice, includerea trăsăturilor de personalitate, a ereditătii şi a factorilor de mediu într-un proiect unitar de cercetare, dezvoltare şi perfecţionare a scalelor cuantificate pentru evidenţierea psihostructurii subiecţilor investigaţi precum şi orientarea prospectivă a proiectelor de cercetare, va permite crearea unor modele ideale pentru personalitatea alcoolică şi etiologia plurifactorială a alcoolismului.

Cercetările epidemiologice și statistice medicale ca și preocupările de psihiatrie socială semnalează în prezent o creștere progredientă a consecințelor biologice, psihologice și economico-sociale datorate consumului de alcool, care justifică și activează preocupările pentru sanogeneza colectivității prin tratamentul și recuperarea alcoolomaniilor. Raportul dintre intoxicația etilică și diverse forme de delicvență, hetero - și autoagresiune, amplifică la valoarea reală problematica actuală de sociogeneză a alcoolismului.

BCUIASI/CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

BIBLIOGRAFIE

1. Ades J.:Les relations entre alcoolisme et pathologie mentale:donnees theoretiques,cliniques,epidemiologiques et theoretiques.Raport au Congres de Psychiatrie et de Neurologie de la langue francaise.Chambery,juin 1988,Paris,Masson,1989
2. Alexopoulos G.S.,Lieberman K.W.,Frances R.,Stokes P.E.: Pla telet MAO during the alcohol withdrawal syndrome.Am.J.Psychiatry 138,1254-1255,1981
3. Allard GH.,P. Vetean,M. Hautekeete : Pour la prevention de la rechute chez l'alcoolique:un test de l'anxiete generale et de l'anxiete specifique envers l'alcool (TAGSA).Actualitees Psychiatriques,1988,7,83-88
4. Alonso F.:Role du groupe familial d'orientation dans le developpement de l'alcool-dependence infanto-juvenile.Revue de l'alcoolisme,30,32,231-243,1984-1985
5. Andre F.:Participation de l'immunoglobuline A monomerique a l'hipergammaglobulinemie de la cirrose etilique, Biol. Gastroenter. 9,147-150,1976
6. Andreasson S. Allebeck P. Brandt L. Predictors of alcoholism in young Swedish men. American Journal of Public Health. 83,6, 845-50, 1993 Jun.
7. AngheluțăV.,St.Nica-Udangiu,LidiaNica-Udangiu:Psihiatria preventivă,Ed.Medicală,București,1986
8. Archer J.,C. Browne : Human Aggresion,Ed.Routledge,1989
9. Baccino E.,J. Caroff,J.F. Mendez et al:Changes in metaboli tes of neuroamines in CFS during withdrawal in alcoholics with he patopathy.Alcohol and alcoholism,1987,22,721,
10. Baldwin S.,MacMillan J.,Ball J.: Alcohol education courses for offenders: ten years after. Alcohol & Alcoholism.28,3,353-8, 1993
11. Balldin J.,Berggren U.,Lindstedt G.,Sundkler A.: Further neuro-endocrine evidence for reduced D2 dopamine receptor function in alcoholism. Drug & Alcohol Dependence. 32,2,159-62, 1993 Apr.
12. El-Bassel N.,Schilling RF.,Turnbull JE.,Su KH.: Correlates of alcohol use among methadone patients.Alcoholism. 17,3,681-6,1993

13. Beck KH.,Thombs DL.,Summons TG.:The social context of drinking scales: construct validation and relationship to indicants of abuse in an adolescent population.Addictive Behaviors. 18,2,159-69, 1993

14. Behar D.,Winokur G.,Berg C.J.:Depresion in the abstinent alcoholic. Am.J.Psychiatry,141,1105-1107,1984

15. Bejarano J.,Solano S.: Psychosocial intervention in hospitalization due to alcoholism. Acta Psiquiatrica y Psicologica de America Latina. 38,2,131-8, 1992 Jun.

16. Bell H.,Steengland K.:Serum gamma-glutamyltranspeptidase (GGT) in relation to estimated alcohol consumption and questionnaire in alcohol dependence syndrome.Br.J.Addict.82,1021-1026,1987

17. Beliş V.:Aspecte toxicologice clinice şi medico-legale în etilism . Ed. Medicală,Bucureşti,1988,10-78

18. Benoit J.C.:Les theories systemiques et la therapeutique institutionnelle en psychiatrie de l'adulte.Masson,Paris,1984

19. Bergam H.:Brain dysfunction related to alcoholism.Some results from Kartard Project.Neuropsychology of Alcoholism Ed. O.A. Parsons,N. Buttersand,P.E. Nathan, New- York,1987

20. Berger B.: Voies dopaminergiques centrales. Rev. Prat. Paris,1988,38,25 (suppl)

21. Berkelman R.L.,Herrdon J.L.:Fatal injuries and alcohol. Am.J. Prev.Med.1,21-28,1985

22. Bikle DD.,Stesin A.,Halloran B.,Steinbach L.,Recker R. : Alcohol - induced bone disease: relationship to age and parathyroid hormone levels. Alcoholism. 17,3,690-5, 1993 Jun.

23. Blane H.,Leonard K.:Psychological Theories of Drinking and Alcoholism. New York,Guilford Press,1987

24. Blankfield A.:The position of psychiatry in alcohol dependence. Drug and Alcohol Dependence,19,259-264,1987

25. Blansjaar BA.,Van Dijk JG.: Korsakoff minus Wernicke syndrome (comments). Alcohol & Alcoholism. 27,4,435-7, 1992 Jul.

26. Boişteanu P.:Dinamica asistenţei psihiatrice instituţionalizate a psihosindroamelor etanolice. Psihiatria azi.(sub red.T. Pirozynski),Iaşi 1985

27. Boişteanu P.,Chiriţă V.,Cosmovici N.,Pirozynski T.: Asistenţa stării de sănătate a familiei prin echipe interdisciplinare. Ecosistemul relaţiei familiale şi asistenţa psihiatrică. (sub red.T. Pirozynski),I.M.F. Iaşi,1986

28. Boişteanu P.,Chiriţă V.,Cosmovici N., Pirozynski T.: Observaţii psihologice asupra descendenţilor unor cazuri de alcoolism

familial.Ecosistemul relaţiei familiale şi asistenţa psihiatrică. (sub red.T.Pirozynski),I.M.F. Iaşi,1986

29. Boişteanu P.:Unele orientări şi concepte în dezvoltarea psihiatriei.Interferenţe psihiatrice (sub red.T.Pirozynski),Supl. Rev.Med.Chir.,Iaşi,1986
30. Boişteanu P.,Chiriţă V.,Gottlieb H.,Pirozynski T.: Consideraţii asupra diagnosticului privind tulburările de personalitate cu referire la sistemele internaţionale de clasificare. Rev.Med.Chir. Iaşi,1987
31. Boişteanu P.:Criza existenţială şi tentativa autolitică. Asistenţa psihiatrică a cazurilor cu risc comportamental patologic (sub red T.Pirozynski),I.M.F.Iaşi,1987
32. Boişteanu P.,Pirozynski T.:Discomportamentul psihopatic si personalitatea dizarmonică. Asistenţa psihiatrică a cazurilor cu risc comportamental patologic (sub red T. Pirozynski),I.M.F.Iaşi 1987
33. Boişteanu P.,Hitruc M.,Dospinescu S.:Comportamentul relaţional în asistenţa recuperatorie a alcoolismului. Asistenţa psihiatrică a cazurilor cu risc comportamental patologic (sub red T.Pirozynski),I.M.F.Iaşi,1987
34. Boişteanu P.:Criterii de diagnostic în tulburările de personalitate. Elemente de psihologie medicală şi logopedie (sub red. T. Pirozynski),I.M.F. Iaşi,1988
35. Boişteanu P.,Chiriţă V.,Marinescu Virginia,Pirozynski T.:. Markeri biologici în precizarea diagnosticului intoxicaţiei etilice cronice: semnificaţia gamaglutamiltranspeptidazei.Rev.Med.Chir.93, ,1989,Iaş i
36. Boişteanu P.,Naum Elisabeta,Chiriţă V.,Pirozynski T.: Markeri biologici în precizarea diagnosticului intoxicaţiei etilice cronice: semnificaţia imunoglobulinei A.Rev.Med.Chir.94,1,1990,Iaşi
37. Boişteanu P.,Naum Elisabeta,Pirozynski T.:Markeri biologici în precizarea diagnosticului intoxicaţiei etilice cronice: semnificaţia unor perturbări sangvine.Rev.Med.Chir.96,1-2,1992,Iaşi
38. Boişteanu P.,Naum Elisabeta,Chiriţă V.,Pirozynski T.: Markeri biologici în precizarea diagnosticului intoxicaţiei etilice cronice. Semnificaţia unor perturbări metabolice. Rev.Med.Chir.94,2,1990 Iaşi
39. Boişteanu P.,Pirozynski T.:Factori psihopatologici de risc în etilismul cronic.Rev.Med.Chir. 96,1-2,1992,Iaşi
40. Boişteanu P.:Riscul comportamental patologic în stările depresive. Agresivitătea intrafamilială (sub red.T.Pirozynski). Socola,Iaşi,1991

41. Boişteanu P.,Chiriţă V.,Cosmovici N.,Pirozynski T.:Reacţii discomportamentale ale cuplului. Agresivitatea intrafamilială (sub red.T.Pirozynski),Socola,Iaşi,1991

42. Boişteanu P.,Astătăstoae V.,Scripcaru C.,Drăghici Gh., Pirozynski T.:Relaţia alcoolism-delicvenţă,în devianţa infanto-juvenilă. Agresivitatea intrafamilială (sub red.T.Pirozynski), Socola,Iaşi,1991

43. Boişteanu P.,Barabolschi C., Pirozynski T.:Delicvenţa juvenilă-repere psihopatologice.Agresivitatea intrafamilială (sub red. T.Pirozynski), Socola,Iaşi,1991

44. Boişteanu P.,Andrei R.,Şerban Elena-Maria,Scripcaru C. Pirozynski T.: Personalitatea deviantă în conduita familială. Agresivitatea intrafamilială (sub red.T.Pirozynski), Socola,Iaşi,1991

45. Boişteanu P.:Aggressiveness Induced by Alcoholism.Acta Psychiatrica Interclinica,tom I,1,1993

46. Boişteanu P.:Aspecte relaţionale în alcoolism.Rev.Med. Chir. Iaş i,95,1-2,1991

47. Boişteanu P.,Andrei R.,Pirozynski T.:Criza existenţială,. structura de personalitate şi tentativele autolitice.Psihopatologia conduitelor agresive (sub red. Nacu A.C.,Oprea N.,Pirozynski T.),Ed.Ştiinţa,Chişinău,1994

48. Boişteanu P.: Semnificaţia conceptului constructivist în perspectiva medicinii contemporane. Psihiatria Azi (sub red. T. Pirozynski),Iaşi,1985

49. Bolann B.J.,Ulvik R.J.:Relase of iron from ferritin by xanthine oxidase,role of the superoxid radical.Biochem.Journal,243, 55-59,1987

50. Booth BM, Blow FC, Cook CA - Age and ethnicity among hospitalized alcoholics: a natiowide study, Alcoholism, 16(6):1029-34, 1992, Dec.

51. Borel J.:Du concept de degenerescence a la notion d'alcoolisme dans la medicine contemporaine (les campagnes anti- alcooliques du 1865 a 1965). Ed. Causse et Cie,Montpellier,1968

52. Bourhis (Le) B.,Esange T.,et al.:Membrans fluidity and alcohol dependence.Alcohol Clin.Exp.Res.,10,337-342,1987

53. Brandy S.T.:A novel AT Pass with properties expected for the fast axonal transport motor.Nature,1,21-28,1985

54. Brânzei P.,Chiriţă V.,Boişteanu P.:Le concept constructiviste tridimensionnel bio-psiho-social dans l'abord des conduites aberantes.Archives de L' Union Medicale Balkanique,T.XXIII,1-4 88-89,1985

55. Brânzei P.,Scripcaru Gh.,Pirozynski T.:Comportamentul aberant în relaţiile cu mediul.Iaşi,1970
56. Brânzei P.,Sîrbu Aurelia,în col. cu Boişteanu P. şi Chiriţă V.: Psihiatrie.Ed. Didactica şi Pedagogică,Bucureşti,1981
57. Brânzei P.,Boişteanu P.,Chiriţă V.: Elemente de semiologie psihiatrică. I.M.F. Iaşi,1982
58. Brânzei P.,Boişteanu P.,Chiriţă V.,Ofenberg Carola,Stanciu M.,Gottlieb H.,Maria Cuţu : Acţiunea supresivă a stării de adicţie la drog exercitată de un nootropic original (ASFA).Viitorul Psihiatriei.(sub red. P. Brînzei),Iaşi,1981
59. Brânzei P.,Romanescu C.,Boişteanu P.,Moisa Constanţa, Simovici G.,Stena Florica,Teodorescu Fl.: Relaţii dinamice între gradul alcoolemiei şi manifestările psihice. Viitorul Psihiatriei (sub red. P. Brânzei),Iaşi,1981
60. Brânzei P.,Boişteanu P.,Teodorescu Fl.,Şelaru M.,Chiriţă V.: Date ecologo-epidemiologice cu privire la incidenţa alcoolismului în municipiul şi judeţul Iaşi în ultimii 20 de ani. Viitorul Psihiatriei (sub red. P. Brânzei),Iaşi,1981
61. Brennan PL.,Moos RH.,Kim JY.: Gender differences in the indivi dual characteristics and life contexts of late-middle-aged and older problem drinkers. Addiction. 88,6,781-90, 1993 Jun.
62. Brooke D.,Edwards G.,Andrews T.: Doctors and substance misuse: types of doctors, types of problems. Addiction. 88,5, 655-63, 1993
63. Brown S.A.,Schuckit M.A.:Changes in depression among absti nent alcoholics. Journal of Studies on Alcohol,49,412-417,1988
64. Bowden SC.,McCarter RJ.:Spatial memory in alcohol- dependent subjects: using a push-button maze to test the principle of equiavailability. Brain & Cognition. 22,1,51-62, 1993 May.
65. Caetano R.: The association between severity of DSM-III-R alcohol dependence and medical and social consequences.Addiction. 88,5,631-42, 1993 May.
66. Caillard V.:Heredite en pathologie mentale.Gazette Med. 95,3, 31-37
67. Carlen P.N.,Wilkinson A.:Reversibility of alcohol-related brain damage:clinical and experimental observations.Acta Med. Scand.717,19-26,1987
68. Carlsson AV.,Hiltunen AJ.,Beck O.,Stibler H.,Borg S.: Detection of relapses in alcohol-dependent patients: comparison of carbohydrate - deficient transferrin in serum,5-hydro- xytryptophol tryptophol in urine, and self-reports.Alcoholism,17,3,703-8, 1993
69. Caspari D.,Trabert W.,Heinz G.,Lion N.,Henkes H.,Huber G. :The pattern of regional cerebral blood flow during alcohol withdrawal -a

single photon emission tomography study with 99mTc-HMPAO. Acta Psychiatrica Scandinavica. 87,6,414-7, 1993 Jun.

70. Casswell S:Public discourse on the benefits of moderation:. implications for alcohol policy development. Addiction. 88,4, 459-65, 1993 Apr.
71. Chanarin I.:Haemopoiesis and alcohol.Br.Med.Bull.38,81-86,1987
72. Chesnais J.C.:Histoire de la violence.Robert Laffont "Les hommes et l'histoire",1981
73. Chappuis R.:La psychologie des relations humaines.P.U.F., Paris,1986
74. Chick V.,N. Kreitman,M. Plant: Mean cell volume and gamma glutamyltransferase as markers of drinking in working men.Lancet 1981,2,1249-1251
75. Chiriță V.,Cosmovici N,Boișteanu P.,Pirozynski T.: Orientări profilactice în exprimarea comportamentului autolitic. Asistența psihiatrica a cazurilor cu risc comportamental patologic (sub red T.Pirozynski),I.M.F.,Iasi,1987
76. Chupin M.,Charbonnel B.,Le Bodic L. et al.:Exploration de la fonction gonadotrope au cours de la cirrose alcoolique chez l'homme par le test au LHRH et le test au citrate de clomiphene. Gastroenterol.Clin.Biol.5,385-392,1981
77. Ciornea T.:Medicină-legală - definiție și interpretări Ed. Junimea,Iași,1986
78. Clark M.P.S.,Ericka L.J.:Biochemical tests for alcohol abuse. Brit.J.Alcohol and Alcoholism,16,1,11-26,1981
79. Clavreul J.:L'alcoolisme est une maladie.Inf.Psych.,47,1, 17-25,1971
80. Clemens M.R.,Finsele K.,Remmer K.:Alcohol consumption and hepatic fibrosis affect the fatty acid composition of red blood cell and their susceptibility to lipid peroxidation.Arch.Toxicol. 60,167-169,1987
81. Claussen B.,Aasland OG.:The Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT) in a routine health examination of long-term unemployed.Addiction,88,3,363-3688, 1993 Mar.
82. Cohen M.,Kern J.,Nassett G.:Identifyng alcoholism in medical patients. Hospital and Comunity Psychiatry,37,4,398-400,1986
83. Cook B.L.,Winekur G.,Garvey J.,Beach V.:Depresion and previous alcoholism in the ederly. Brit. Journ. of Psychiatry,158 72-75,1991
84. Constantin D.,Roman I.,Neagu-Sadoveanu S.: Electroence falografie - ghid.Ed. Militară,București,1986

85. Cornelius MD.,Day NL.,Cornelius JR.,Geva D.,Taylor PM., Richardson GA.: Drinking patterns and correlates of drinking among pregnant teenagers. Alcoholism. 17,2,290-294, 1993 Apr.

86. Cotrău M.:Importanţa izoenzimelor implicate în metabolizarea etanolului. Psihiatria azi,actualităţi şi perspective în asistenţa bolilor psihice.Iaşi,1985,339-343

87. Cotted D.: Family therapy influences on general adult psychiatry.Brit.J. Psychiatry,1989,154,473-477

88. Crabbe J.C.,Weigel R.M.:Quantification of individual senzitivities to ethanol in selective breeding experiments :difference scores versus regresion residuals. Alcohol Clin.Exp. Res. ,11,544-549,1987

89. Craplet M.:La Revue de l'alcoolisme.30-e colloque d'Athenes 1985.Internationale sur la prevention et le traitement de l'alcoolisme.Ed.Mason,Paris,1984

90. Crum RM., Helzer JE., Anthony JC.: Level of education and alco hol abuse and dependence in adulthood: a further inquiry. American Journal of Public Health. 83(6):830-7, 1993 Jun.

91. Dănescu Gh.,Tomorng E.:Probleme judiciare în psihiatrie.Ed. Medicală,Bucureşti,1973

92. Darmeni S.J.,Lindensbann A.,Poynard T.,Chaput J.C.: Lipoperoxidation.radicaux libres et maladie alcoolique du foie. Gastroenterol.Clin.Biol.10,752-759,1986

93. Davis CM.,Bobo JK.:Cigarette smoking cessation and alcohol treatment.Addiction.88,3,405-412,1993 Mar.

94. De Jong JA.,Roy A.: Paternal lineage of alcoholism, cohort effects, and alcoholism criteria. Addiction. 88,5,623-9, 1993 May.

95. Demalaire D.,Guegen Duchesne M.,Durand F. et coll. : Markers hematologiques de l'alcoolisme. Bul.Soc. Fr.Med. Int. 5,10,1983

96. Dishl A.M.,Goodman Z.,Ishak K.G.:Alcohollike liver disease in nonalcoholics.Gastroenterology.95,4,1056-1063,1988

97. Doffel M.,Tongie M.M.,Gut J.P. et al:Relation between 34 HLA-A,B and DR antigens and three serological markers of viral infections in alcoholic cirrosis. Hepatology.6,457-463,1986

98. Deffoel M.,Vetter D.,Schlesenger J.L. et al :Perturbation de la glycoregulation et de l'aminogramme plasmatique au cours des hepatopaties alcooliques.exploration par le test de l'arginine. Presse Med.12,2129-2132,1984

99. Delisle J-P.:L'alcoolique dans sa procedure, Psychologie Medicale,15,6,835-838,1983

100. Deniker J.:Precis de psychiatrie clinique.Masson,1990

101. Devenyl P.,Robinson G.M.,Kapur B.M.:High density lipoprotein cholesterol in male alcoholics with and witout severe liver disease.Am. J. Med.71,589-591,1981
102. Devereux G.:Essais d'ethnopsychiatrie generale.Gallimard. 1970
103. Dinwiddie SH. Reich T.: Attribution of antisocial symptoms in coexistent antisocial personality disorder and substance abuse. Comprehensive Psychiatry.34,4,235-42, 1993
104. Dole V.P.:On the relevance of animal models to alcoholism in humans. Alcoholism.10,361-364,1986
105. Donovan J.:An etilogic model of alcoholism.Am.J. Psychiatry. 143,1,1-11,1986
106. Dragomirescu V.T.:Determinism şi reactivitate umană.Ed. Ştiinţifică, Bucureşti,1990
107. Dragomirescu V.:Expertiza medico-legală psihiatrică.Ed. Medicală,Bucureşti,1990
108. Drake R.E.,Vaillant G.E.:Predicting alcoholism and personality disorder in a 33-year longitudinal study of children of alco holics. British Journal of Addiction,83,799-808,1988
109. Duffy J.,Kreitman N.: Risk factors for suicide and undetermined death among inpatient alcoholics in Scotland. Addict. 88,6, 757-66, 1993 Jun.
110. Elmer O.,Goranson G.,Zoncase E.:Impairment of primary hemostasis and plateled function after alcohol ingestion in man. Hemostasis.14,233,1984
111. Emerit J.,Chaudiere J.:Free radicals and lipid peroxidation in cell biology and pathology. In CRC handbook:free Radicals and Antioxidants in Biomedicine.Boca Raton,Florida,CRC Press,1987
112. Erikson T.,Magnuson T.,Carlsson A.,Jagenburg R.:Decrease in plasma amino acids in men after an acute dose of ethanol.J.Stud. Alcohol.44,215-221,1983
113. Erikson C.J.P.:Genetic aspects of the relation between alco hol metabolism and consumption in humans.Mut.Res.186,241-247, 1987
114. Earleywine M.: Hangover moderates the association between personality and drinking problems. Addictive Behaviors. 18,3,291 297,1993 May-Jun.
115. Feurlein W.,Ringer Ch.,Kufner H.,Antons K.:Diagnosis of Alcoholism.The Munich Alcoholism Test (MALT).In Currents in Alcoho lism.Ed.Galanter M.,vol. 7,1980
116. Fink R.,Clemens M.R.,Marjot D.H.:Increased free radical activity in alcoholics. Lancet,291,1985

117. Fonseca del Pozo FJ.,Perula de Torres LA,Martinez de la Iglesia J.:The detection of alcoholism in a general population by using the Cage test. Atencion Primaria. 11,8,393-394, 396, 398-9, 1993 May 15.

118. Freud S.:Malaise dans la civilisation. Ed.P.U.F. Paris,1978

119. Fuller R.W.,Wong D.T.:Serotonin reuptake in vitro and in vivo. J.Clin.Psychopharmacology.7,36-43,1987

120. Galen G.,Davidson R.J.L.: Some haemorphological and hematological effects of alcohol. Scand. Haematol.30,308-310,1983

121. Gallant DM.: Unemployment and alcohol consumption.Alcoholism. 17,3,722-3, 1993

122. Gelberg Lilian,Linn L.,Leake D. Barbara : Mental Health,Alcohol and Drug use and Criminal History Among Homless Adults. Am. J. Psychiatry.145,2,1988

123. Gerebowing B.:Le psychiatre face a l'agresivite. Synapse, 48, 77-82, 1988

124. Gilder FJ.,Hodgkinson S.Murray RM.:ADH and ALDH genotype profiles in Caucasians with alcohol-related problems and controls. Addiction. 88(3):383-8, 1993 Mar.

125. Gillingan S.,Reicht T.,Cloningen C.R.:Ethiologic heteroge neity in alcoholism.Gen. Epidemiol.,4,395-414,1987

126. Girre C.,Hispard E.,Palombo S.,N'Guyen C.,Dally S.: Increased metabolism of acetaminophen in chronically alcoholic patients. Alcoholism. 17,1,170-173, 1993 Feb.

127. Glenn SW.,Errico AL.,Parsons OA., King AC.,Nixon SJ.: The role of antisocial, affective, and childhood behavioral characteistics in alcoholics' neuropsychological performance. Alcoholism. 17,1,162-9. 1993 Feb.

128. Gluud C.,Henksen:Prognostic indications in alcoholic cirrotic men.Hepatology.8,222-227,1988

129. Gofaulous N.,F. Amiel-Lebigre: Stress et eveniments de la vie. Med. et Hyg.,1990,46,2348-2352

130. Goff JS.: The effect of ethanol on the pancreatic duct sphin cter of Oddi. American Journal of Gastroenterology. 88,5,: 656-660, 1993 May.

131. Goldman M.S.: To drink or not to drink : an experimental analysis of group drinking decision by four alcoholics. Am. J. Psy chiatry.131,10,1123-1130,1974

132. Goldstein D.B.:Effect of alcohol on cellular membranes. Ann Emerg.Med.15,1013-1018,1986

133. Goodman R.A.,Mercy J.A.,Loya F. et al : Alcohol use and interpersonal violence : alcohol detected in homicide victims. Am. J. Public Helth.76,144-149,1986
134. Goodwin D.W.,S.B.Guze (edit):Psychiatric Diagnosis ed.VI. New-York,Oxford University Press,1988
135. Goodwin D.W.:Alcoholism and genetics. Arch.Gen.psychiatry 42,171-174,1985
136. Gordon S.M.,B.P.Kennedy,J.D.Mc Peake: Neuropsycho-logically impaired alcoholics :Assesment,treatment considerations and rehabilitation.J. Subst. Abuse Treatment,1988,5,99-104
137. Gordon AG.: Alcoholism flows from the pleasures of the many, not the sins of the few. Alcohol & Alcoholism. 27,6,709-11, 1992
138. Gorgos C.(sub red.):Dictionar Enciclopedic de Psihiatrie. Ed. Medicală,Bucure&ti,vol.I-III
139. Grant J.:Alcohol and the brain:neuropsychological correlates. J.Consult.Clin.Psychol.55,310-324,1987
140. Grant BF.:ICD-10 harmful use of alcohol and the alcohol dependence syndrome: prevalence and implications. Addiction. 88(3) 413-20, 1993 Mar.
141. Grinois H.:Urgences psychiatriques.Ed.Masson,Paris,1986
142. Grecu GH., T. Pirozynski, Marieta Grecu, Miarka Pirozynski: Probleme actuale ale reabilitării bolnavului psihic. (Consf. de la Tg. Mureş),270-275,1983
143. Grecu GH.,T.Pirozynski,Marieta Grecu Gabos: Unele aspecte ale endogenezei şi psihogenezei stărilor depresive. Actualităţi şi perspective în cunoaştereà şi asistenţa stărilor depresive (sub red. Gh. Grecu),Tg. Mureş,1987
144. Greenfield SF.,Swartz MS.,Landerman LR.,George LK.: Long-term psychosocial effects of childhood exposure to parental problem drinking. American Journal of Psychiatry.150,4,608-613, 1993 Apr.
145. Gruenewald PJ.,Ponicki WR.,Holder HD.: The relationship of outlet densities to alcohol consumption: a time series-cross-sectional analysis. Alcoholism. 17,1,38-47, 1993 Feb.
146. Gurling H.M.: Genetic epidemiology in medicine - recent twin research. Br. Med. J. 288,3-5,1984
147. Hankin JR. Sloan JJ. Firestone IJ. Ager JW. Sokol RJ. Martier SS. Townsend J.: The alcohol beverage warning label: when did knowledge increase?. Alcoholism. 17(2):428-30, 1993 Apr.
148. Hankin JR. Sloan JJ. Firestone IJ. Ager JW. Sokol RJ. Martier SS.: A time series analysis of the impact of the alcohol warning label on antenatal drinking. Alcoholism.17(2):284-9,1993 Apr.

149. Hăulică I.: Fiziologie Umană. Ed. Medicală,București,1989
180. Halliwel B.,Gutteridge J.M.C.:Oxygen free radicals and iron in relation to biology and medicine:some problems and concepts. Arch.Bioch.Biophys.235,501-514
150. Handler J.A.,Bradford B.U.,Glasman F.:Catalase dependent ethanol metabolism in vivo,in lacking alcohol dehydrogenase. Biochsm.Pharmacol.35,4487-4492,1986
151. Hanssen F.,Gustavson L.,Jonson G.,:Effect of ethanol on the lipid composition of astroglial cell culturs.Alcohol & Alcoholism 254,72,1986
152. Hartung G.H.,Fereyt J.P.,Michell R.F.:Effect of alcohol inta ke on hight density lipoprotein cholesterol levels in runners and inactive men. JAMA.249,747-750,1983
153. Hassoun J.,Labarthe F.,Maisondieu J.: Medecins et alcooliques a propos d'une enquete.Ann.Med.Psychol.145,9,794-798,1987
154. Hayakawa K.,Kumagai H.,Suzuki Y.,Furusawa N.,Haga T.,Hoshi T. Fujiwara Y.,Yamaguchi K.: MR imaging of chronic alcoholism. Acta Radiologica. 33,3,201-6, 1992 May.
155. Hays J.T.,Spickard W.A.:Alcoholism:early diagnosis and intervention.J.Gen.Int.Med.2,6,420-427,1987
156. Hedlund J.L.,B.W.Vieweg:The Michigan Alcoholism Screening Test (MAST). A comprehensive review.J.Operat. Psychiatry,1984,15 55-65
157. Henneberg A.,Boger P.,Sahnwaldt F.,Dumke HO.,Kornhuber HH.: Antibrain antibodies in alcoholic patients. Alcohol & Alcoholism. 28,2,181-7, 1993 Mar.
158. Hodgins DC.,Maticka-Tyndale E.,el-Guebaly N.,West M.: The cast-6:development of a short-form of the Children of Alcoholics Screening Test. Addictive Behaviors. 18,3,337-45, 1993 May-Jun.
159. Hubicka L.,Csemy L.,Kozeny J.,Nespor K.: The substance specificity of psychosocial correlates of alcohol, tobacco,coffee and drug use by Czech women. Addiction. 88,6,813-20, 1993 Jun.
160. Huessy HR.: Alcohol abuse and schizophrenia. Canadian Journal of Psychiatry-Revue Canadienne de Psychiatrie.38,5,366,1993
193.
161. Hultberg B.,Berglund M.,Andersson A.,Frank A.: Elevated plasma homocysteine in alcoholics. Alcoholism. 17,3,687-9,1993 Jun.
162. Hwu HG. Yeh YL. Wang JD.: Risk factors of alcoholism among Taiwan aborigines: implications for etiological models and the nosology of alcoholism. Acta Psychiatrica Scandinavica. 83(4): 267-72, 1991 Apr.

163. Ihlen BM.,Amundsen A.,Tronnes L.:Reduced alcohol use in pregnancy and changed attitudes in the population. Addiction.88 3,389-394, 1993 Mar.
164. Ionescu G.:Psihoterapie.Ed. Ştiinţifică,Bucureşti,1990
165. Ionescu G.:Psihoterapii.Ed. Medicală,Bucureşti,1992
166. Jacobson JL.,Jacobson SW.,Sokol RJ.,Martier SS.,Ager JW. Kaplan-Estrin MG.: Teratogenic effects of alcohol on infant development. Alcoholism. 17,1,174-183, 1993 Feb.
167. Jaques Leyrie J.: Manuel de psychiatrie legale et de criminologie clinique. Vrin,1977.
168. Janousky D.S.,Risch S. Craig,M. Irwin,M.A. Schuckit:Beha- vioral Hyporeactivity to Psysestigmine in Detoxified Primary Alcoholics.Am.J. Psychiatry,1989,146,4,538-539
169. Joyce PR, Hawer CR, Mulder RT et col. -elevated levels of acute phase plasma proteins in major depression, Biological Psychiatry, 32(11): 1035-41, 1992, Dec.1
170. Jeanmat M.,Vanderheyden J.E.:L'atrophie cerebrale et ses mecanismes biochimiques chez les alcooliques.Tempo Medical.59,21-30,1985
171. Johnson J: Panic Disorder and suicide: Arch.Gen. Psychiatry. 9,805,1990.
172. Johnson V.,Pandina RJ.: A longitudinal examination of the relationships among stress, coping strategies, and problems associated with alcohol use. Alcoholism. 17,3,696-702, 1993 Jun.
173. al-Jubouri MA.,Young RM.: Hypertriglyceridaemia: a pointer to diabetes mellitus and alcoholism. Annals of Clinical Biochemistry. 30, Pt 2,201-212, 1993 Mar.
174. Queipo D.,Alvarez FJ.,Del Rio MC.,Garcia MC.: Patterns of alcohol consumption among the general population of Castile and Leon Alcohol & Alcoholism. 28,1,43-54, 1993 Jan.
175 Katbamna B. Metz DA. Adelman CL. Thodi C. Auditory-evoked responses in chronic alcohol and drug abusers. Biological Psychiatry. 33,1,750-2, 1993 May 15.
176. Kato S.,Alderman J.,Lieber C.S.:Respective roles of microsomal ethanol oxidising system and catalase in ethanol metabolism by deermics lacking alcohol dehydrogenase. Arch.Bioch.Biophys. 254 586-591,1987
177. Kissin B., Begleiter H.(Ed): The Biology of Alcoholism, vol 3 Clinical Pathology. New York, Plenum Press,1971.
178. Knop J. Goodwin DW. Jensen P. Penick E. Pollock V. Gabrielli W. Teasdale TW. Mednick SA.: A 30-year follow-up study of the

sons of alcoholic men.Acta Psychiatrica Scandinavica -Supplementum. 370:48-53, 1993.

179. Krakowski M., Volavka J., Brizer D.: Psychopathology and violence: a review of the literature.Comprehensive Psychiatry. vol.27 nr.2,1986.
180. Kronfol Z.,Nair M.,Hill E.,Kroll P.,Brower K.:Immune function in alcoholism: a controlled study. Alcoholism. 17,2,279-283, 1993 Apr.
181. Lăzărescu M.:Introducere în psihopatologia antropologică. Ed. Facla,Timişoara,1990,153-162
182. Lăzărescu M. si colab.:Contribuţii la epidemiologia comportamentului autolitic.Neurologie, Psihiatrie, Neurochirurgie, 1.65-70,1989.
183. Latcham R.W.:Gamma glutamyltranspeptidase and mean corpuscular volume:their ussfulness in the assessment of inpatient alcoholics.Br.J.PsychiatrY.149,353-356,1986
184. Le Bon G.:Psihologia multimilor.Ed.Anima,Bucure_ti,32-42 65-72,1990
185. Leader M.:Psychiatry and Life Events;Biological and Social Mechanisme. Triangle,1990, 29,213,57-64
186. Ledig M.,Mandel P.:Alcool et neurochemie.Medicine Sciences. 4,6,352-358,1988
187. Leigh JP.,Jiang WY.: Liver cirrhosis deaths with in occupations and industries in the California occupational mortality study. Addiction. 88,6,767-79, 1993 Jun.
188. Leonard E.F.:Ethanol as a neurotoxin.Biochem. Pharmacol. 36,2055-2059,1987
189. Lesch O.M.:Cronischer Alkoholismus. Thieme Copythek, Georg Thieme Verlag,1985.
190. Lester D.:Suicide, Homicide and quality of life. Acta Psych. Scandinavica.4, 332, 1990.
191. Linthre J.P.:Ability of a thiamine-requiring of calcium bisacetyl hermetaurine a GABA agonist,to relapse in weaned alcoholics.Lancet.1,1014-1016,1985
192. Lieber C.S.,Lasker J.M.,Alderman J.,Leo M.A.: The microsomal ethanol oxizing system and its interaction with other drugs, carci nogens and vitamins. Alcohol and the cells.New York: New York Academy of Sciences.11-24,1987
193. Littleton J.N.:The effects of alcohol on the cell membrans: a posble basis for tolerance and dependence. Addiction and Brain Damage.Edit. Richter D.H.,London,Croom Holm,1980
194. Mackinon R.A.,Yudofski S.C.:The Psychiatric Evolution in Clinicaal Practice, Ed.Lippiacott Comp.,Philadelphia,1986.

195. Maddrey W.:Serum immunoglobulins in alcoholic liverdisease. Gastroenterology.73,5,253,1977

196. Maharajh H.,Bhugra D.: Brief family therapy with alcoholdependent men in Trinidad and Tobago. Acta Psychiatrica Scandinavica. 87,6,422-6, 1993 Jun.

197. Major L.F.,Goyer P.F.,Murphy D.L.:Changes in platelet monoamine oxidase activity during abstinence.J.Stud.Alcohol.42, 1052-1057,1981

198. Malka R.,Fouquet P.,Vachonfrance G.:Alcoologie, Abrege. Ed.Masson, Paris, 1983.

199. Mangion DM.,Platt JS.,Syam V.: Alcohol and acute medical admission of elderly people.Age & Ageing. 21,5,362-367, 1992 Sep.

200. Mann K.,Mundle G.,Langle G.,Petersen D.:The reversibility of alcoholic brain damage is not due to rehydration: a CT study. Addiction. 88,5,649-53, 1993 May.

201. Mann RE.,Anglin L.,Wilkins K.,Vingilis ER.,MacDonald S.: Mortality in a sample of convicted drinking drivers. Addiction. 88,5,643-7, 1993 May.

202. Mansson M.,Hansson M.,Moberg AL.,Berglund M.:Severity of alcohol dependence; rating by patient records.Alcohol & Alcoholism. 28,3,347-51, 1993 May.

203. Marmot MG.,North F.,Feeney A.,Head J.:Alcohol consumption and sickness absence: from the Whitehall II study.Addiction. 88 3,369-382, 1993 Mar.

204. Marrus M.: L'alcoolisme sociale a la Belle Epoque. Recherches 29,285-314,1977.

205. Masson J.M.: Le reel escamote. Le renoncement de Freud a la theorie de la seduction. Trad. Claude Monod.Aubier.1984.

206. Martin CS.,Moss HB.:Measurement of acute tolerance to alcohol in human subjects. Alcoholism. 17,2,211-216, 1993 Apr.

207. Marskey H.,Brant C.C.,Malla A et al:Symptom patterns of alcoholism in Northem Ontario population.Can.J.Psychiatry.33,1, 46-50,1988

208. Mathew RJ.,Wilson WH.,Blazer DG.,George LK.: Psychiatric disorders in adult children of alcoholics: data from the Epidemi-ologic Catchment Area project. American Journal of Psychiatry. 150,5,793-800, 1993 May.

209. Mattotti M. Bertos G. Barzan L.: The program for early diagnosis of the upper respiratory tract and digestive system neoplasms offered to alcoholics in the region of Friuli-Venice Giulia. Acta Otorhinolaryngologica Italica. 12(4):337-44, 1992 Jul-Aug.

210. Maziade M.,Berner H.,Thivierge J.,Cote R.: The relation-ship between family functioning and demogrphic characteristics in an epidemiological study Can.J. Psychiatry,32,526-533,1987.

211. McFarlane A.C.: The relationship between patterns of family interaction and psychiatric disorder in children. Aust.NZ.J. Psychiatry,21,383-391,1987.

212. McHugo GJ.,Paskus TS.,Drake RE.: Detection of alcoholism in schizophrenia using the MAST. Alcoholism. 17,1,187-191,1993 Feb.

213. McKay JR.,Longabaugh R.,Beattie MC.,Maisto SA.,Noel NE.:Changes in family functioning during treatment and drinking outcomes for high and low autonomy alcoholics. Addictive Behaviors. 18,3,355-63, 1993 May-Jun.

214. Michael A. Mirza KA. Mukundan CR. Channabasavanna SM. Interhemispheric electroencephalographic coherence as a biological marker in alcoholism.Acta Psychiatrica Scandinavica. 87(3):213-7, 1993 Mar.

215. Mijolla (De),Schentoub S.A.: Pour une psychanalyse de l'alcoolisme.Ed.Payot, Paris,1973.

216. Michaelis M.L.,Michaelis R.K.,et al:Effect of chronic alcohol administration on synapsis membrans Na-Ca exchange activity. Brain Res.414,239-244,1987

217. Miguez HA.,Pecci MC.,Carrizosa A Jr.: Epidemiology of alcohol and drug abuse in Paraguay. Acta Psiquiatrica y Psicologica de America Latina. 38,1,19-29, 1992 Mar.

218. Minovici M.:Efectele intervenţiei legale contra alcoolismului în Romania.Antialcoolul.5,65-74,1909

219. Mironţov-V. Ţuculescu,Predescu V.: Sănătatea mintală în lumea contemporană.Ed. Medicală,Bucure&ti,1978

220. Modell JG.,Glaser FB.,Mountz JM.: The ethics and safety of alcohol administration in the experimental setting to individuals who have chronic, severe alcohol problems. Alcohol & Alcoholism. 28(2):189-97, 1993 Mar.

221. Moisa Olga, Şerban Fl.,Teodorescu Fl.,Boişteanu P.:Valori ale acetaldehidei sangvine la alcoolici şi nealcolici în situaţii de stimulare etanolică. Psihiatria Azi (sub red.T.Pirozynski), Ia_i, 1985

222. Monjanel-Moutarde S.,Dahan J.M.,Lery N. et al: Toxicocinetique plasmatique de l'ethanol et de l'acetate.Corelation avec l'etilisme chronique.Journal de Droit-Legale Medical.28,5,325-332 1985

223. Mordmann R.:Effects toxiques de l'alcool sur le myocarde. Aspects biochimiques.Bull.Soc.Fr.Alcool.2,9-11,1984

224. Moskalenko V.D.:Symposium on alcoholism and heredity. Zb. Nevropatolog.Psikhiatr.87,467-468,1987.

225. Nagoshi C.T., Wilson J.R.: Influence of family alcoholism history on alcohol metabolism, sensitivity and tolerance. Alcohol Clin. Exp.Res.11,392-398,1987.

226. Nagy J.,Kornyey E.,Orosz A.: Increased intracellular calcium level in peripheral blood mononuclear cells of alcoholic patients under withdrawal.Drug & Alcohol Dependence. 32,2,107-11, 1993

227. Nalpas B.,Thepot V.,Driss F.,Pol S.,Courouce AM., Saliou P.Berthelot P.: Secondary immune response to hepatitis B virus vaccine in alcoholics. Alcoholism. 17,2,295-298, 1993 Apr.

228. Nemetean C.:Le droit medical.Ed.Litac,Paris,1983

229. Neve RJ.,Diederiks JP.,Knibbe RA.,Drop MJ.: Developments in drinking behavior in The Netherlands from 1958 to 1989, a cohort analysis. Addiction. 88,5,611-21, 1993 May.

230. Newman S.C.,Bland R.C.,Orn H.: Morbidity risk of psychiatric disorders. Acta Psychiatr.Scand.77(supp/338),50-56,1988.

231. Nicolaescu T.: Imunopatologia tubului digestiv. Ed. Academiei Bucureşti,1984

232. Nielsen AS.,Stenager E.,Brahe UB.: Attempted suicide, suicidal intent, and alcohol.Crisis. 14,1,32-8, 1993.

233. Nielsen SD.,Gluud C.: Physician's information about alcohol problems at hospitalisation of alcohol misusers. Alcohol & Alcoholism. 27,6,659-65, 1992 Nov.

234. Nordberg L.,Rydelius PA.,Zetterstrom R.: Children of alcoholic parents: health, growth, mental development and psychopathology until school age. Results from a prospective longitudinal study of children from the general population.Acta Paediatrica. Supplement. 387,1-24, 1993 Feb.

235. Nordman R.,Ribiere G.,Rousch H.:Involvment of oxyse free radicals in the metabolism and toxicity of ethanol.Genetics & Alcoholism.New York,Alan R. Liss,201-213,1987

236. Obreja Al.,Dimolescu L.:Studiu statistic al alcoolismului în Romania pe anii 1919-1925,Spitalul Bucuresti,1927

237. O'Hare T.:Alcohol consumption and presenting problems in an out-patient mental health clinic. Addictive Behaviors. 18,1, 57-65, 1993 Jan-Feb.

238. Panes J.,Caballeria J.,Guitart R.,Pares A.,Soler X. et al: M. Determinants of ethanol and acetaldehyde metabolism in chronic alcoholics.Alcoholism. 17,1,48-53, 1993 Feb.

239. Papez L.,Weil J.,L'Hoste J. et al:Biological markers of alcohol intake among 4796 subjects injured in accidents. Br.Med.J.292, 1234-1237,1986
240. Pichot P.:Un siecle de psychiatrie. Ed.R.Dacosta,Paris,1983
241. Pichot L.: Suicide et Mas Media Masson,1972
242. Pelc I.:Elements etiopathogeniques de l'alcoolisme.Acta Psychiatrica Belg.80,138-148,1980
243. Pelleter G.:Etude de l'Ig A secretoire serique et intes-tinale dans la cirrose alcoolique.Gastroenter.Clin.Biol.4,1,40,1980
244. Pellicier Y. et al:Recherche des antecedents socio-logiques, psychiatriques et medicaux sur une population d'alcooliques par le methode du qestionaire informatise. Alcoolisme.30,2,97-108,1985
245. Penner E.:Nature of Immuns complexes in autoimmune chronic active hepatitis. Gastroenterology.92,304-308,1987
246. Peterson CM.:Comparative evaluation of the clinical utility of three markers of ethanol intake: the effect of gender. Alcoholism. 17,2,225-229, 1993 Apr.
247. Peynet J.,Legrand A.,Tachenet P.,Isail J.P.:Lipoproteines seriques chez les etl ''iques chroniques.Variations des HDL,VLDL, LDL en fonction du degre d'atteinte hepatique.Nouv.Presse Med.11, 3179-3183,1982
248. Pirozynski T.,Grecu Gh.,Scripcaru GH.,Miarka Pirozynski: Semiologic Relations of Psychiatric Care Delivery of Self-Aggre-sive Behaviour. Rev. Med. Chir.,Iaşi,1,125-130,1986
249. Pirozynski T.,Scripcaru GH.:Introducere în psihopatologia relaţională, Rev.Med.Chir. (supl),Iaşi,1989
250. Pirozynski T.:Significations ethiques concernant l'assis-tance psychiques dans le monde moderne.Rev.Med.Chir.,Ia_i,2,297-300,1990
251. Pirozynski T.,Chiriţă V., Boişteanu P.:Intervenţia psihiatriei în asistenţa medicală.Rev.Med.Chir.Iaşi,1986
252. Pirozynski T.,Paraschiv V.,Gottlieb H.,Păruş N.,Drăghici Gh. Chiriţă V., Boişteanu P.:Scala de evaluare a implicaţiilor medicale în alcoolism.Rev.Med.Chir.Iaşi,1987
253. Pirozynski T.,Paraschiv V.,Gottlieb H.,Drăghici Gh., Chiriţă V.,Boiş teanu P.: Contribuţii la unele modaliţi de competenţă expertală ale psihodiagnosticului clinic.Elemente de psihologie medicală şi logopedie.(sub red. T.Pirozynski),I.M.F. Iaşi,1988
254. Pirozynski T.,Scipcaru Gh.,Chiriţă V., Boişteanu P.: Motivaţia şi semnificaţiile diferite ale unor comportamente relaţionale. Asistenţa

psihiatrică a cazurilor cu risc comportamental patologic.(sub red.T. Pirozynski).I.M.F. Iaşi,1987

255. Pirozynski T.,Chiriţă V., Boişteanu P.:Psihiatrie clinică U.M.F.Iaşi, 1993

256. Prytz H., Melin T. - Identification of alcoholic liver disease oe hidden abuse in patients with elevated liver enzymes, Journal of Internal Medicine, 233(1): 21-6, 1993 Jan

257. Pfeiffer A., Schmidt T., Vidon N., Pehl C., Kaess H.: Absorption of a nutrient solution in chronic alcoholics without nutrient deficiencies and liver cirrhosis. Scandinavian Journal of Gastroenterology, 27(12): 1023-30, 1992, Dec.

258. Pihl RO, Earleywine M, Finn PR, Peterson JB - Factor structure and correlates of the Tridimensional Personality Questionnaire, Journal of Studies on Alcohol, 53(30:2333-8, 1992 May

259. Pirozynski T.,Paraschiv V.,Chiriţă V.,Boişteanu P.,Drăghici Gh.,Cosmovici N.:Instrumente scalare standardizate pentru evaluarea semnificaţiilor relaţionale în motivaţia, patogenia şi asistenţa alcoolismului.Rev.Med.Chir. Iaşi,93,3,1989

260. Pirozynski T.,Chiriţă V., Boişteanu P.:Manual de psihiatrie. U.M.F.Ia_i, 1991

261. Pirozynski T., Scripcaru Gh., Pirozynski Miarka: Semnificaţile sihopatologiei relaţionale şi ale victimologiei în asistenţa psihiatrică expertală. Asistenţa psihiatric şi a cazurilor cu risc comportamental patologic (sub red.Pirozynski T.) U.M.F Iaşi,222-228,1987.

262. Predescu V.:Psihiatrie. Ed. Medicală ,Bucureşti,1989

263. Raskin N.H.:Alcoholism or acetaldehysm; N.Engl.Med.20,422-423 1975

264. Raisys VA. Copass M.The magnitude of acute and chronic alcohol abuse in trauma patients. Archives of Surgery, 128,8,907-12; discussion 912-3, 1993 Aug.

265. Rădulescu S.,M.Piticaru:Devianţă comportamentală şi boală psihică. Ed. Academiei,Bucureşti,1989

266. Reheim G.: Psychanalyse et anthropologie.Gallimard,1967.

267. Reich T.:Biologic marker studies in alcoholism. N.Engl.Med.J. 318,3,180-182,1983

268. Reid W.H.(edit.by): The Psychopat, Edit.Bruner Mazel New York,1978.

269. Rigaud A.,Bichet T.,Wagenaar G.,Delisle J.P: Alcoologie et psychiatrie: une practique sectorielle.Inf.Psych,1986.

300. Rigaud A.,Cousin O.,Delisle J.P.:Les principes fondateurs des reponses institutionelles dans le traitement de l'alcoolisme Information Sociales,1985.

301. Reding P.R.,De Keyser T.:Boichemical markers in alcoholism detection.Acta Gastroenter.Belgica.43,131-138,1980

302. Romanescu C.,Boişteanu P.,Codreanu P.,Simovici G.: Retrospectivă pato-istorică privind dinamica P.M.D. în ultimul secol în teritoriul Moldovei.Viitorul Psihiatriei (sub red.P. Brânzei)Iaşi 1981

303. Romanescu C.: Un secol de învăţământ medical superior la Iaşi. I.M.F. Iaşi,1980

304. Romanescu C.,Boişteanu P.,Teodorescu Fl.:Psihiatria în faţa unor aspecte ale artei moderne.Viitorul Psihiatriei (sub red. P.Brânzei).Iaşi,1981

305. Ronard R.,Jaffiol C.,Misouze J.:Alcool et glandes endocrines Rev.Fr.Endocrinol.Clin.25,207,225,1984.

306. Room R.,Greenfield T.: Alcoholics anonymous, other 12-step movements and psychotherapy in the US population, 1990. Addiction 88,4,555-62, 1993 Apr.

307. Rosalki S.B.,Rau D.:Serum glutamyltranspeptidase activity in alcoholism. Acta Clinico-Chemical.39,41-47,1972

308. Ross H.E.,Glaser F.B.,Germanson T.:The prevalence of psychiatric disorders in patient with alcohol and other drug problems. Archives of General Psychiatry,1988,45,1023-1031

309. Rounsaville BJ.,Bryant K.,Babor T.,Kranzler H.:Cross system agreement for substance use disorders: DSM-III-R, DSM-IV and ICD-10.Addiction,88,3,337-348, 1993 Mar.

310. Rovillon F.:Epidemiologi du suicide,Revue du Practicien, 37 13,703-708,1987.

311. Rueff B.: L'alcool,les medicins et les neurobiologistes. Medicine & Sciences. 4,6,334-336,1988

312. Rusu V.,Baran Tr.,Brănişteanu D.:Boimembrane şi patologie. Ed. Medicală,Bucure&ti,1988

313. Rybak R.D.,Pekart M.J.,Pautler C.P.:Biochemical and hematological correlates of alcoholism.Research Comm.Clin. Patho.Pharm. 27,530-533,1980

313. Saito T.,Watanabe M.,Nakamura K.,Yanbe K.,Shirasaka T., Ogata M.: Plasma amino acid levels in alcoholics. Arukoru Kenkyu-To Yakubutsu Ison. 28(3):120-7, 1993 Jun.

314. Salapuro M.: Conventional and coming laboratory markers of alcoholism and heavy drinking.Alcohol Clin.Exp.Res.10,55-125,1986

315. Safer LA.,Harding CG.:Under pressure program: using live theatre to investigate adolescents'attitudes and behavior related to drug and

alcohol abuse education and prevention. Adolescence. 28,109,135-148, 1993 Spring.

316. Sano H. Suzuki Y. Yazaki R. Tamefusa K. Ohara K. Yokoyama T. Miyasato K. Ohara K.: Circadian variation in plasma 5-hydroxyindoleacetic acid level during and after alcohol with-drawal: phase advances in alcoholic patients compared with normal subjects.Acta Psychiatrica Scandinavica. 87(4):291-6, 1993 Apr.
317. Sartorius N: International perspectives of psychiatric classification.Br.J.Psychiatry (suppl).1,9-14,1988.
318. Saunders JB.,Aasland OG.,Amundsen A.,Grant M.:Alcohol consumption and related problems among primary health care patients: WHO collaborative project on early detection of persons with harm ful alcohol consumption-I.Addiction.88,3,349-362,1993 Mar.
319. Saunders B.:Guarding the guardians: influencing the regulation of alcohol promotions in Australia. Addiction. 88,Suppl,43S-51S, 1993 Jan.
320. Savatier J.:Secret medical et obligation de discretions de l'employeur.Droit social.5,419-423,1986.
321. Schapiro R.H.,Schasing R.L.,Drummel G.D.:Effect of prolonged ethanol ingestion on the transport and metabolism of lipides. N.Engl.Med.J. 272,610-615,1965
322. Schuckit M.A.:Genetic and Clinical implications of alco-holism and affective disorder.Am.J.Psychiatry 1986,143,140-147
323. Schuckit M.A.et col.: A comparison of sleep EEGs in patients with primary major depression and major depression secondary to alcoholism, J.affective Disorders, 27(1): 39-42, 1993 Jan
324. Schuckit M.A.,Irving M.:Diagnosis of Alcoholism.Med.Clin. North Am.,1988,72,5,1133-1153
325. Schuckit M.A.,Griffith J.C.:Gamma glutamyltransferase values in nonalcoholics drinking man.Am.J. Psych. 139,227-228,1982
326. Schuckit M.A.,Ziscok S.,Mortola J.: Clinical iplications of DSM III diagnoses of alcohol abuse and alcohol dependence.Am.J. Psychiatry 142,1403-1408,1985
327. Schuckit M.A., Chapter I.:Overview: Epidemiology of alcoholism.In M.A.Schuckit(ed.).Alcohol Patterns and Problems.New Brunswick,New Jeresey:Rutgers University Press,1-42,198.
328. Schuckit M.A.:Etiologic theories on alcoholism. Ed.N.Estes and E.Heinemann.Alcoholism.St.Louis;C.V.Mosby,15-30,1986
329. Schuckit M.A.: Biological vulnerability to alcoholism. Journal of Consulting and Clinical Psychology, 55 301-309,1987

330. Schuckit M.A.: A search of biological markers in alcoholism: Application to psychiatric research. Ed.R.M.Rose J.Barner. Alcoholism:Origins and Outcome. New York:Raven Press,143-156,1988

331. Schuckit M.A., Gold G.O:A simultaneeurs evolution of multiple markers of ethand/placebo challenges in sons of alcoholics and control.Archives of General Psychiatry.45,211-216,1988

332. Schuper AG, Wannamethee G.:Alcohol and sudden cardiac death. British Heart Journal, 68(5):443-8, 1992 Nov.

333. Schuckit M.A.,Risch S.C., Gold E.O.:Alcohol Consumption,ACTH Level and Family History of Alcoholism. Am.J. Psychiatry,145, 11, 1391-1396, 1988

334. Schuckit MA.,Smith TL.,Anthenelli R.,Irwin M.: Clinical course of alcoholism in 636 male inpatients. American Journal of Psychiatry. 150,5,786-792, 1993 May.

335. Scripcaru Gh.,Pirozynski T.:Consideraţii criteriologice medico-legale psihiatrice asupra unor sindroame post-traumatice cranio-cerebrale (cu referire la sindromul subiectiv al traumatizaţilor cranieni).Rev.Med.Chir.,Iaşi,2,vol92,1988,271-276

336. Scripcaru Gh.,Pirozynski T.,Astărăstoae V.:Destructurarea comportamentului uman prin perturbarea relaţiilor sale interpersonale.Rev.Med.Chir. Iaşi,91,1,47-53,1987

337. Scripcaru Gh.,Drăghici Gh.,Ţurcanu V.,Paraschiv V., Chiriţă V.,Boişteanu P.,Astărăstoae V.: Agresivitatea şi consecinţele sale expertale.Psihopatologia conduitelor agresive (sub red. Nacu A.C. Oprea N.,Pirozynski T.).Ed. Ştiinţa,Chişinău,1994

338. Scripcaru Gh.: Patologie medico-legală.I. M.F.Iaşi,1988

339. Scripcaru Gh.,Terbancea M.:Patologie medico-legală. Ed.Didactică şi Pedagogică,Bucureşti,1983.

340. Scripcaru Gh.:Contribuţii la studiul medico-legal al delicventei patologice. Iaşi,1968.

341. Shephard M.(edit by):The Scientific Foundation of Psychiatry,Cambridge Univ.Press,1985.

342. Sillanaukee P.,Seppa K.,Lof K.,Koivula T.: CDT by anion-exchange chromatography followed by RIA as a marker of heavy drinking among men. Alcoholism, 17,2,230-233, 1993 Apr.

343. Simler S.,Clement J. et al : Brain gamma aminobutiric acid turnover rates after spontaneus chronic ethanol intake and withdrawal in discret brain areas of 057 mice.J.Neurochem.47,1942 -1947,1986

344. Skinner H.A.,Holt S. et al : Clinical versus laboratory detection of alcohol abuse:the alcohol clinical index. Br.Med.J. 292,1703-1708,1986

345. Slater T.F.: Free radical mechanism in tissue injury with special reference to the cytotoxic effect of ethanol and related alcohols. Alcohol Toxicity and Free Radical Mechanism.Oxford,Per- gamon Press,1988

346. Slowenko R.:Psychiatry and Law,Edit.Brown, Boston. 1,2,1973.

347. Smart RG.,Walsh GW.: Predictors of depression in street youth. Adolescence.28,109,41-53,1993 Spring.

348. Smith GD,Shaw LJ,Maini PK,Ward RJ,Peters TJ,Murray JD. Mathematical modelling of ethanol metabolism in normal subjects and chronic alcohol misusers.Alcohol & Alcoholism. 28,1,25-32, 1993

349. Stanciu C.: Medicină internă. Ed. Medicală,Bucureşti,1988

350. Steinweg DL., Worth H.: Alcoholism: the keys to the CAGE. American Journal of Medicine. 94(5):520-3, 1993 May.

351. Sun S.H.,Fu y.H.,Jou T.C.,Sun G.Y.: Ethanol effects on phospholipides of rat brain astrocyte cell like. Alcohol & Alcoholism 262,174,1986

352. Suzdak P.D.,Paul S.M.: Ethanol membranes and neurotransmitters: new approaches to modifying the behavioral actions of alcohol.Psychpharmacol.Bull. 23,445-451,1987

353. Swadi H.: Alcohol abuse in adolescence: an update. Archives of Disease in Childhood. 68,3,341-343, 1993 Mar.

354. Şelaru M.,Boişteanu P.,Sesserman M.,Dorina Şelaru: Particularităţi de reactivitate afectivă la adolescenţi,tineri,adulţi şi vîrstnici. Viitorul Psihiatriei (sub red. P. Brînzei). Iaşi,1981

355. Şelaru M.,Gottlieb H.,Boişteanu P.,Stamatin T.: Consideraţii cu privire la conceptul de normalitate psihică în perspectiva acţiunilor de apărare şi promovare a sănătăţii mintale. Viitorul Psihiatriei (sub red. P. Brânzei),Iaşi,1981

356. Şerban Maria-Elena,Comisu Maricela,Andrei R.,Boişteanu P.: Corelaţii psihopatologice ale conduitelor deviante. Psihopatologia conduitelor agresive.(sub red.Nacu A.C.,Oprea N.,Pirozynski T.) Ed. Ştiinţa,Chişinău,1994.

357. Tabakoff B.,Paula L. Hoffman,Lee M.J.,Saito T.:Differen- ces in Platelet Enzymic Activity between Alcoholics and Nonalco-holics. New E.J. Med.,318,21,134-140,1988

358. Takeuchi H. Konaga E. Tanemoto K. Gotoh K. Murata K. Murakami I.:A case of chronic pancreatitis with pseudoaneurysm

rupturing into a pseudocyst. Acta Medica Okayama. 47(1):59-62, 1993 Feb.

359. Tallaksen C.,Sjaheim T.,Weberg R..Raknerud N.,Orjasaeter H. Try K., Haug E.: Serum carbohydrate-deficient transferrin as a marker of alcohol consumption in patients with chronic liver di-seases. Alcoholism. 17,2,246-252, 1993 Apr.

360. Teodorescu Fl.,Cosmovici N.,Boişteanu P.,Chiriţă V.: Consideraţii asupra familiei alcoolicului prin perspectiva factorului de risc psihopatologic. Psihiatria Azi (sub red.T.Pirozynski) Iaşi,1985

361. Teodorescu Fl.,Boişteanu P.,Pirozynski T.: Comprehensiuni situaţionale psihiatrice prin contribuţie genetică. Rev.Med.Chir. Iaş i,96,1-2,1992

362. Tennant C.,Bernardi E.:Childhood loss in alcoholic and narcotic addicts.British Journal of Addiction,83,695-703,1988

363. Tubiana : Le refus du reel. Ed.Grasset,Paris

364. Van de Wiel A.,Delacroix B.L.: Characteristics of serum Ig A and liver Ig A deposits in alcoholic liver disease. Hepatology.7, 95,9,1986

365. Vedrinne J.,Elcarus M.,Gerey N.: Les personalites du toxicomane. Confrontations Psychiatriques. 28,103-123,1987

366. Vedrinne J.:Suicide et conduits suicidare. Masson,Paris,1981

367. Veltas B.,Albarede. J.L.: Stress,Maladie et .Viellissement. Rev.Prat.,Paris,38,25,(suppl),1988

368. Yama MF.,Fogas BS.,Teegarden LA.,Hastings B.: Childhood sexual abuse and parental alcoholism: interactive effects in adult women.American Journal of Orthopsychiatry. 63,2,300-305, 1993 Apr.

369. Zimberg S.,Wallace J.: Practical Approocher to Alcoholism Psychotherapy, Press,New York,1985

370. Walter C.,Davidson Ch.,Bachler V.,Balant L.: Polymorphisme genetique de l'alcool dehidrogenase et de l'acetaldehide dehidrogenase :bases moleculaires et importance clinique.Med.& Hyg.47, 2720-2725,1989

371. Waitman C.,Levine MA.,McCaul ME.,Svikis DS.,Wand G.: Enhanced expression of the inhibitory protein Gi2 alpha and decreased activity of adenylyl cyclase in lymphocytes of abstinent alcoholics. Alcoholism. 17,2,315-320, 1993 Apr.

372. Watson R.R.,Mohs M.F. et al : Identification of alcohol abuse and alcoholism with biological markers. Alcoholism, New York, 10,4,364-385,1986

373. Watzlawich P: La realite de la realite. Points, Ed. Seuit Paris, 1984.

374. Wassif WS.,Preedy VR.,Summers B.,Duane P.,Leigh N.,Peters TJ.: The relationship between muscle fibre atrophy factor, plasma carnosinase activities and muscle RNA and protein composition in chronic alcoholic myopathy. Alcohol & Alcoholism.28,3,325-31, 1993

375. Williams J.B.W.: DSM III-R preview :a look at organic mental disorders and substance use disorders. Hosp.Comm.Psych.37,995-996, 1986 Com.Psych.37,995-996, 1986420.

376 Wright C.,Moore RD.,Gr: Screening for disulfiram-induced liver test dysfunction in an inpatient alcoholism program. Alcoholism. 17,1,184-186, 1993 Feb.4am.

377. * * * : Les politiques de l'alcool dans le contexte de la planification nationale pour la sante et developpement sous la direction de Joy Moser. Geneve,O.M.S.,1986

BCUIASI/CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

Cuprins

Introducere 5

Istoric 6

Date actuale privind patologia intoxicației etilice cronice 15

Epidemiologie 15

Etiopatogenia alcoolismului 20

Considerații privind metabolismul alcoolului în organism 34

Neuromediatorii chimici 42

Consecințe medicale ale intoxicației etilice cronice 46

Sist neuroendocrin 46

Particularități viscero-somatice 56

Referințe la markeri în intoxicația etilică și valoarea lor expertală 67

Semnificația teoretică, aplicativă și operațională a markerului 67

Valoarea și limitele unor explorări cu semnificație de marker în aprecierea expertală 69

Utilizarea unor modele scalare de sinteză a datelor biomedicale și patologice 80

Psihopatologia intoxicației etilice cronice 91

Personalitatea alcoolică și factorii de risc 91

Corelații dintre intoxicația etilică cronică și bolile psihice 103

Tulburări psihopatologice în etilismul cronic 107

Aspecte expertale ale alcoolismului 111

Delimitarea alcoolismului ca entitate patologică și tipurile de intoxicație etilică 111

Factori relaționali inductori ai formelor de intoxicație etilică cronică 125

Psihopatologia comportamentală 131

Trecerea la act - rolul alcoolului în comportamentul etilicului cronic 145

UMF CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

Modificări comportamentale și relaționale în legătură cu alcoolemia 148
Conduite suicidare în alcoolismul cronic 151
Semnificația expertală și prognostică a markerilor specifici etilismului cronic 156
Markeri biologici 156
Markeri psihopatologici 171
Factori predicți privind profilăxia intoxicației etilice cronice 181
Concluzii 184
Bibliografie 192

BCUIASI/CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

CĂRȚI ÎN CURS DE APARIȚIE LA EDITURA *MOLDOVA*:

IMPORTANT

Casa Editorială MOLDOVA își propune să întreprindă o vastă acțiune de valorificare și răspândire a literaturii române prin publicarea operelor complete ale clasicilor români.

Primul autor care va intra la tipar va fi *Mihai Eminescu*. Această ediție de masă, într-un format 54x84 a 300-350 pagini volumul, va cuprinde aproximativ 75 de tomuri și ele vor apare într-un ritm de 5 volume pe lună. Va fi folosită ediția Perpessicius.

Integrala operei eminesciene, ce se va încheia cu studiul lui George Călinescu, va constitui un adevărat tezaur bibliofil pentru orice bibliotecă școlară comunală, orășănească, particulară, tezaur ce se va îmbogăți treptat în anii următori cu operele celorlalți clasici.

Editura asigură primirea integrală a volumelor în ordinea apariției prin facerea de comenzi ferme la compartimentul „Cartea prin poștă". Solicitările dumneavoastră vor constitui o orientare utilă în stabilirea tirajului. Preferabil ar fi să figurați pe listele noastre de comenzi pentru a nu risca o epuizare a ediției.

Prețurile practicate de noi sunt de 12 lei pagina.

Supuși unei avalanșe de literatură străină ce a inundat piața cărții așa zisă de consum, nu ezitați să vă îmbogățiți biblioteca cu valorile perene și inestimabile ale culturii și spiritualității românești, pilon esențial în formarea intelectuală și patriotică a tinerei generații.

CĂRȚILE AU SUFLET

Nicolae Manolescu

Cartea reprezintă o selecție a celor mai frumoase eseuri publicate de Nicolae Manolescu în seria celor șapte volume de „teme", precum și alte patru eseuri, așezate la sfârșitul antologiei, care ar fi trebuit să apară în volumul al optulea, pe care autorul nu a mai avut răgazul să-l ducă la capăt, prins de vârtejul istoriei, dar și de celălalt „vertij", al scrierii *Istoriei literaturii române*. Cu foarte puține excepții, selecția, datorată altui critic al deceniilor opt și nouă, Val Condurache, reunește, cu câteva excepții, pagini dedicate literaturii, dar autorul a dorit să păstreze și acele eseuri în care nota analitică se împletește cu nota autobiografică, într-un stil viu, nepretențios și personal. În intenția autorului această culegere își propune să reconstituie un traseu spiritual, jalonat și format de lecturi, începând cu acelea din adolescență și să le așeze în oglinda dublă: aceea a nașterii lor, a impresiilor de lectură la diferite vârste și aceea pe care o sugerează lunga experiență a cititului de cărți. Ca să-l parafrazăm pe Proust, am putea zice că Nicolae Manolescu scrie romanul autobiografic al vieții între cărți, al iubirilor „la umbra cărților în floare". Ediția este însoțită de o prefață a autorului și oferă oricărui intelectual o lectură delectabilă.

BCUIAȘI/CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

O ISTORIE A CULTURII ROMÂNE

Al. Tanase

Cunoscutul autor ne propune o incursiune prin cultura română, în contextul european şi universal, începând de la „Sigiliul Romei" la „Capela Sixtină" a Moldovei (vol. I), până la „Umanism şi renaştere" în cultura română (vol II). Sunt tratate pe larg teme ca: Miracolul spiritual geto-dacic, Mitul lui Zalmoxis, Personalitatea lui Traian; Romanizarea, epopeea dacică şi Dacia romană; Mitogeneză şi etnogeneză; enigmă şi un miracol istoric, Poporul român; De la slavonismul cultural-lingvistic la afirmarea şi izbânda scrisului românesc; Arta românească între romanic, gotic şi bizantin; Şcoala ieşeană de cultură barocă în epoca Vasile Lupu; Un mare monument de cultură şi limbă - Biblia de la Bucureşti a lui Şerban Cantacuzino; Arta epocii lui Constantin Brâncoveanu; Nicolae Milescu şi cronicarii moldoveni - epoca de aur a literaturii române; Dimitrie Cantemir - cărturar şi savant de talie europeană; Cultura română în secolul XVIII - începutul secolului XIX.

Lucrarea cuprinde 9 părţi şi 95 de capitole, constituindu-se într-o veritabilă enciclopedie a culturii româneşti de la începuturile ei şi până în sec. XIX.

BCUIASI/CETITOR LIBRARY

LUMEA CA VOINȚĂ ȘI REPREZENTARE

Arthur Schopenhauer

Principala operă filosofică a gânditorului german necunoscută până acum în limba română va fi tradusă și editată, în sfârșit de editura noastră. Lucrarea apare în 3 volume și conține aproximativ 1200 de pagini. Cei familiarizați cu „aforismele" filozofului traduse de Titu Maiorescu vor avea prilejul să cunoască opera cea mai importantă a unui filozof trecut în tăcere în ultimii 50 de ani din motive ideologice.

BCUIAȘI/CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

TRIADA DE AUR A CULTURII ANTICE GRECEŞTI ŞI A CELEI EUROPENE: SOCRATE, PLATON, ARISTOTEL

Al. Tanase

(Din ciclul „O istorie a culturii în capodopere")

Din sumar: Revoluția socratică în cultura greacă; Socrate precursor al lui Isus Christos; Sistemul de valori în dialogurile platoniciene; Prefigurări ale teoriei ideilor; Prietenia, frumosul și iubirea - valori prioritare ale etosului grecesc; Filosofia limbii sau aventura cuvântului; Phaidon - doctrina platoniciană despre suflet; De la modelul ideal al omului la statutul ideal; Virtute și cunoaștere; Școala de la Atena; Filosofia primă și antologia ființei; Cunoașterea morală și sistemul valorilor etice; Arta poetică.

BCU IASI CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

ELENISMUL SAU MAREA AVENTURĂ A SPIRITULUI GREC

AL. Tanase

(Din ciclul „O istorie a culturii în capodopere")

Din cuprins: Criza politică a oraşului-stat sau trecerea de la polis la statul elenistic; Lărgirea orizonturilor lumii şi a activităţilor comerciale; Eroul cultural ca funcţie civilizatoare a epocii elenistice; O revoluţie a mentalităţilor; Spre universalizarea idealului umanist-cultural al culturii greceşti; Alexandrinismul şi conştiinţa istorică a elenismului; Muzeul din Alexandria şi geneza spiritului ştiinţific; Arta elenistică - un nou clasicism moderat şi expresiv; Literatura elenistică; Arta cuvântului în antichitatea elină; De la revoluţia socratică elenistică la stoicismul roman, ca preludiu al creştinismului.

BCUIAŞI/CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

Casa Editorială *MOLDOVA*
B-dul Copou nr. 3-5, Iaşi, Tel: 032 / 11.79.24. Fax: 032 /11.30.29

Redactor: *Constantin Huşanu*

Tehnoredactor: *Iulia Ioana Vasiliu*

Corector: *Mirela Bordeiu*

Format: 61x86/16. Coli tipo: 14

Tiparul executat la Tipografia *Moldova* Iaşi sub comanda nr: 76

Printed in Romania

BCU IAŞI CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

Dacă ați răspuns cu *DA* la oricare din întrebări aceasta este o atenționare categorică pentru faptul că puteți fi alcoolic.

Dacă ați răspuns *DA* la două întrebări indiferent care sunt ele șansele sunt că sunteți deja alcoolic.

Dacă ați răspuns *DA* la 3-4 întrebări în mod categoric sunteți alcoolic.

BCUIASI/OVIDIUS UNIVERSITY LIBRARY

16. mar.

Sunteți alcoolic?

Pentru a răspunde la această problemă întrebați-vă dumneavoastră înșivă următoarele chestiuni și răspundeți cît de cinstit puteți.

	Da	Nu
1. Pierdeți din timpul dumneavoastră de lucru din cauza băuturii?	☐	☐
2. Băutura vă face familia nefericită?	☐	☐
3. Beți pentru că sunteți timid cu alți oameni?	☐	☐
4. Băutura vă aduce reputație?	☐	☐
5. Aveți uneori remușcări după băutură?	☐	☐
6. Ați avut dificultăți financiare ca rezultat al băuturii?	☐	☐
7. Băutura vă face mai neglijent cu problemele familiale?	☐	☐
8. Căutați să intrați în companii mai bune din punct de vedere social sau într-un mediu inferior?	☐	☐
9. V-a căzut ambiția din cauza băuturii?	☐	☐
10. Simțiți nevoia acută de a bea într-un anumit timp al zilei și zilnic?	☐	☐
11. Doriți să beți prima zi dimineața?	☐	☐
12. Vă cauzează băutura dificultăți de somn?	☐	☐
13. De cînd beți v-a scăzut eficiența?	☐	☐
14. Se interferează băutura cu serviciul sau afacerile dumneavoastră	☐	☐
15. Beți ca să scăpați de griji și necazuri?	☐	☐
16. Beți singur?	☐	☐
17. Ați avut vreodată o pierdere completă de memorie ca rezultat la băutură?	☐	☐
18. Vi s-a tratat vreodată la medic pentru băutură?	☐	☐
19. Ați fost vreodată în construi o autoînșelare?	☐	☐
20. Ați fost vreodată în spital sau într-o altă instituție din cauza băuturii?	☐	☐

BCU IAȘI CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

ISBN: 973-572-011-3

BCUIASI/CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY